

Aus der Pathologischen Abteilung des Städtischen
Auguste-Viktoria-Krankenhauses, Berlin-Schöneberg
Dirig.-Arzt: Professor Dr. med. Wolfgang Brandenburg

ÜBER STENOSEN IM BEREICH DER HALSGEFÄSSE

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Udo Krings

aus Rheda/Westf.

1969

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Pathologischen Abteilung des Städtischen
Auguste-Viktoria-Krankenhauses, Berlin-Schöneberg

Dirig.Arzt: Professor Dr.med. Wolfgang Brandenburg

Über Stenosen im Bereich der Halsgefäße
=====

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Udo Krings

aus

Rheda/Westf.

Dekan : Professor Dr.med. Hans Heinz N a u m a n n

Referent : Professor Dr.med. Wolfgang B r a n d e n b u r g

Korreferent : Professor Dr.med Helmut S e l b a c h



Promoviert am : 11.2.1969

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einleitung	1
II. Literaturübersicht	3
III. Die normale Anatomie der Halsgefäße	5
IV. Die Erkrankungen der Halsarterien	11
V. Material und Methode	19
VI. Eigene Ergebnisse	27
A. Alters- und Geschlechtsverteilung des Materials	27
B. Die Stenosen der Halsgefäße	28
1. Makroskopische Beschreibung	28
2. Stenosen über 50%	29
a) Verschlüsse	29
b) Fälle mit Stenosen über 50% eines Gefäßes an einer Stelle	29
c) Fälle mit Stenosen über 50% eines Gefäßes an mehreren Stellen oder mehrerer Gefäße	30
ca) Kombination von Stenosen über 50% der A.carotis mit denen anderer Gefäße	33
cb) Kombination von Stenosen über 50% der A.vert. mit denen anderer Gefäße	33
cc) Kombination von Stenosen über 50% der A.subcl. mit denen anderer Gefäße	34
d) Die Lokalisation der Stenosen über 50%	35
e) Alters- und Geschlechtsverteilung der Stenosen über 50%	36
3. Die Stenosen unter 50%	37
a) Häufigkeit der Stenosen	37
b) Die Lokalisation der Stenosen	38
c) Alters- und Geschlechtsverteilung der Stenosen	39
d) Kombination der Stenosen über 50% mit denen unter 50% bei 100 Fällen	39

	Seite
C. Stenose der Halsarterien und allgemeine Arteriosklerose	40
D. Stenose der Halsarterien und Coronararteriosklerose	41
E. Stenose der Halsarterien und Hirnbasisgefäßsklerose	42
F. Stenose der Halsarterien über 50% und Gehirnbefund	43
G. Histologische Ergebnisse	45
VII. Diskussion	47
A. Zur Technik	47
B. Die Ergebnisse	48
C. Zur Ätiologie	56
VIII. Zusammenfassung	59
IX. Literaturverzeichnis	61

I. Einleitung

Die Bedeutung der Carotiden im Halsbereich für die Aetiologie neurologischer Erkrankungen ist seit langem bekannt. WILLIS überlieferte den ersten Fall einer Thrombose der A.carotis int. im Halsbereich. Die ersten Mitteilungen über thrombotische Verschlüsse der A.car.int. in einem normalen Sektionsgut stammen von CHIARI (1906), der bei 400 Autopsien 7 Fälle von extracraniellem Carotisverschuß, und zwar an der Teilungsstelle der A.car.com., fand. Die mögliche Rolle von cervikalen Carotiserkrankungen in der Ursache von Hirnläsionen wurde 1914 von HUNT angedeutet. Er untersuchte 20 Patienten mit Hemiplegie und fand einen verminderten Carotispuls auf der entsprechenden Seite in 4 Fällen. Er schloß, daß "Hemiplegie durch Verschuß der intracraniellen Äste der A.car.int. eines der häufigsten klinischen Bilder der praktischen Medizin darstellt, andererseits die Hemiplegie durch Verschuß der Hauptarterienwege des Halses offensichtlich ein äußerst seltenes Vorkommnis ist. Dennoch, wenn man bedenkt, daß diese Gefäße häufig ignoriert werden, sowohl von klinischer wie von pathologisch-anatomischer Seite, ist es nicht unwahrscheinlich, daß viele solcher Bedingungen übersehen werden."

Dennoch wurde den Halsgefäßen auch weiterhin keine Beachtung geschenkt. Erst mit der Einführung der Kontrastmitteldarstellung der Hirngefäße durch MONIZ (1935), der auch als erster unter 537 cerebralen Angiographien 4 Fälle von Verschuß einer A.car.int. fand, erfährt die Diagnostik und Erfassung der Stenosen der Halsgefäße die entscheidende Wendung. Bedeutsame Stationen stellen die Arbeiten von JOHNSON und WALKER (1951), KRAYENBÜHL (1952), DECKER u. HOLZER (1954), LINDGREN (1954) dar.

Die pathologisch-anatomische Erfassung der Läsionen der Gefäße im Halsbereich lag brach, bis HULTQUIST (1942) seine Studie über Thrombose und Embolie der A.carotis

veröffentlichte. FISHER (1951, 1954) rief erneut die Vernachlässigung der Erforschung dieser Gefäße ins Gedächtnis. HUTCHINSON und YATES (1957) wiesen auf die Bedeutung hin, Carotiden und Vertebrales zusammen zu untersuchen. Aber erst, seitdem sich in letzter Zeit die diagnostische Aufmerksamkeit bei apoplektiformen Insulten auf weiter proximalwärts gelegene, sogar intrathorakale Gefäßabschnitte (KAZMEIR 1964) richtet, ist auch die Zahl der Arbeiten von pathologisch-anatomischer Seite angestiegen. MARTIN et al. (1960), SCHWARTZ und MITCHELL (1961), CHOI und CRAMPTON (1961), KOLTOVER et al. (1962), McGEE et al. (1962), KAMEYAMA und OSINAKA (1963), TORVIK und JÖRGENSEN (1964), WERETSCHAGIN (1964) untersuchten, zum Teil in spezieller Fragestellung, Stenosen im Bereich der Halsgefäße.

Seit der Einführung der Antikoagulantien und der Möglichkeiten der chirurgischen Therapie wie Thrombendarteriektomie, Resektion mit End-zu-End-Anastomose, Gefäßklappenplastik, Bypass bei tieferen Stenosen (de BAKEY et al. 1959), ist die Erfassung dieser Gefäßläsionen von größtem Interesse. In dieser Arbeit soll die Häufigkeit von Stenosen und Occlusionen im Bereich der Halsgefäße in einem unausgewählten Sektionsgut untersucht werden.

II. Literaturübersicht

CHIARI (1906) berichtet über 7 Fälle (= 1,8 %) von Verschlüssen der A.car.int. an der Teilungsstelle. In 4 Fällen sei davon eine Hirnembolie ausgegangen. HULTQULST (1942) fand in 91 Fällen (= 6,5 %) von 1 400 Routine-sektionen Thromboembolien der Carotiden. FISHER (1954) berichtet über 28 Verschlüsse der A.car.int. und über 13 schwere Stenosen derselben bei 432 Routinesektionen an Erwachsenen; bei insgesamt 9,5 % der Fälle fand sich eine völlige oder fast völlige Stenose wenigstens einer A.car.int., davon auch 4 Verschlüsse der A.car.com. SAMUEL (1956) untersuchte das gesamte Carotissystem von 82 Patienten (außer einem alle über 45 Jahre). Er fand 3 Fälle von Verschluß und 2 schwer stenosierte Aa.car.int.

HUTCHINSON u. YATES (1957) untersuchten nur Fälle von Patienten, die klinische Anzeichen eines cerebrovasculären Leidens zeigten, im ganzen 83 Fälle, bei denen in 40 Fällen wenigstens eine 50%ige Stenose entweder der Carotis oder der A.vert. oder beider Gefäße vorlag. Die Carotis allein war in 10 Fällen, die A.vert. allein in 7 Fällen, beide Gefäße in 23 Fällen beteiligt.

In einer zweiten Studie (1961) fanden diese beiden Autoren bei 100 Fällen, die einen cerebralen Insult aufwiesen, eine relevante Stenose oder Okklusion in 23 Fällen, davon der Carotis allein in 18 Fällen, der A.vert. allein in 7 Fällen.

MARTIN, WISHNANT u. SAYRE (1961) berichten bei 100 un-ausgesuchten Fällen über 50 Jahre über 11 Fälle einer Okklusion einer Carotis oder A.vert., in 40 Fällen war wenigstens eine Arterie um 50% oder mehr stenosiert.

SCHWARTZ u. MITCHELL (1961) fanden bei 93 Patienten in 37 Fällen (= 40%) eine oder mehrere Halsarterien stenosiert, davon in 5 Fällen (= 6%) einen Verschluß (2 Carotiden, 2 A.vert., 1mal beide).

CHOI u. CRAMPTON (1961) fanden bei 80 Fällen bei 23 (= 29%) keine Defekte, bei 31 (= 39%) eine geringgradige Einengung und bei 9 (= 11%) einen kompletten oder fast kompletten Verschuß.

McGEE, PHEDRAN u. HOFMANN (1962) fanden bei 53 unausgesuchten Fällen in 26 Fällen eine Stenose wenigstens eines Gefäßes, in 15 von diesen Fällen waren 2 Gefäße beteiligt.

KAMEYAMA u. OSINAKA (1963) fanden unter 400 Autopsien über 60 Jahren in 15-25% aller Fälle eine Stenose von mehr als 50% in einem oder mehreren Halsgefäßen.

TORVIK u. JØRGENSEN (1964) untersuchten ein Material von 994 unausgesuchten Fällen auf thromboembolische Verschlüsse und fanden 54 Verschlüsse der Carotis, wobei der intracranielle Teil in die Untersuchung mit einbezogen wurde.

Den Aa.vert. widmete WERETSCHAGIN (1964) besondere Aufmerksamkeit. In fast der Hälfte der 70 untersuchten Patienten, die alle an einem Gehirnschlag gestorben waren, bestand eine beträchtliche Einengung des Lumens, besonders am Abgang aus der A.subcl. In 8 Fällen lagen Thrombosen vor Eintritt in die Schädelhöhle vor. In über einem Drittel der Fälle war es zu Verlagerungen und Kompressionen der A.vert. durch Osteophyten gekommen, in einem weiteren Drittel der Fälle waren pathologische Knicks und Windungen aufgetreten.

In 100 Sektionen bei Vorliegen einer Hirnzirkulationsstörung wiesen KOLTOVER, LYNDKOWSKAJA u. VERESCHAGIN (1962) an 49 Aa.vert. path. Schlängelung und Knickung nach.

III. Die normale Anatomie der Halsgefäße

Aus dem Aortenbogen entspringen von rechts nach links:
der truncus brachiocephalicus,
A.carotis communis sinistra,
A.subclavia sinistra.

Der Ursprung des Truncus brachiocephalicus, eines etwa 2 cm langen Arterienstammes, liegt, auf die vordere Brustwand bezogen, in Höhe des sternalen Endes des 2.re. Rippenknorpels. Er verläuft schräg über die Vorderfläche der Trachea, wird von vorne von der Vena brachiocephalica sin. und teilweise auch von der Vena cava cranialis überlagert und teilt sich in die A.car.com.dextra und die A.subcl.dextra. Die A.car.com. zieht in Richtung des Truncus brachiocephalicus nach cranial fort, während die A.subcl. bogenförmig über die Pleurakuppel zur hinteren Scalenuslücke und zur Fossa supraclavicularis major gelangt.

Die A.car.com.sin. kreuzt gleichfalls den vorderen Umfang der Trachea oberhalb der Bifurkation und geht links von der Trachea und dem Ösophagus durch die obere Thoraxapertur zum Halse empor.

Die A.subcl.sin. entspringt am weitesten links und dorsal aus dem Arcus aortae. Sie verläuft bogenförmig über die li. Pleurakuppel und zur Fossa supraclavicularis major. Die beiden Aa.car.com. verlaufen am Hals im Gefäßnervenstrang des Halses, der neben den Arterien aus der V. jugularis int., die sich der Arterie lateral anschließt, und dem N.vagus, der zwischen den beiden Gefäßen, etwas nach hinten verlagert, besteht. Dazu kommt in der oberen Hälfte des Verlaufes der A.car.com. der R.descendens n.hypoglossi, welcher dem vorderen Umfange der Arterie aufliegt. Alle vier Gebilde sind in einer gemeinsamen Scheide eingeschlossen. Der Gefäßnervenstrang läßt sich in zwei Abschnitte zerlegen, von denen der untere vom M.sternocleidomastoideus bedeckt wird, während der obere

kürzere Abschnitt unter dem vorderen Rand des Muskels hervortritt. Hier erfolgt in Höhe des oberen Randes der Cartilago thyreoidea die Teilung der Arterie in die A.car.interna und externa. Die erstere setzt die Richtung der A.car.com. aufwärts fort und verläuft in dem Bindegewebe des Spatium parapharyngeum zur unteren Öffnung des Canalis caroticus. Da die A.car.com. vor ihrer Teilung keine oder nur sehr unbedeutende Äste abgibt, behält sie in ihrer ganzen Länge die gleiche Weite bei. An ihrer Teilungsstelle jedoch zeigt sie eine meist schwache, in die Car.int. reichende Erweiterung. Die Wand des Sinus ist dünner als die der benachbarten Strecken infolge einer allgemeinen Reduktion der Bestandteile der Media, während die Elastica externa ein breites Band darstellt und die Tunica ext. sehr stark ist (RAUBER-KOPSCH).

Nach dem Durchtritt in den canalis car. wird die A.car.int. unmittelbar nach ihrem Austritt aus demselben in den Sinus cavernosus eingeschlossen. An der lateralen Seite des Fasc. opticus und an der medialen Seite des Processus alae parvae durchbricht sie die Dura, indem sie sich plötzlich nach oben und hinten biegt. Sie teilt sich, nach Abgabe der A.opthalmica, in zwei Hauptäste, von denen die A.cerebri ant. nach vorne zum Balken und zur medialen Fläche der Großhirnhemisphäre verläuft, während die A.cerebri media sich im Subarachnoidalraum der Fissura cerebri lateralis lateralwärts wendet, um sich an die Insula, an das Operculum und an einen großen Teil des Frontal- und Parietalhirns zu verzweigen.

Vom Ursprung bis zur Auflösung in die Endäste ist die A.car.int. mehrfach gekrümmt. RAUBER-KOPSCH unterscheidet fünf Krümmungen, zwei cervikale und drei kraniale:

1. die dorsal von der A.car.ext. von der lateralen zur medialen Seite gerichtete Halskrümmung, deren Konvexität lateral-dorsalwärts zieht.
2. die kraniale Halskrümmung: dicht unter der Schädelbasis mit der Konvexität medial- und ventralwärts.

Kaudale und kraniale Halskrümmung bilden zusammen eine umgekehrte S-förmige Figur.

3. Krümmung innerhalb des Canalis car.: Übergang von der aufsteigenden in die sagittale Richtung.

4. die leicht S-förmige Krümmung im Sulcus caroticus an der Seitenwand des Keilbeinkörpers und im Sinus cavernosus.

5. die ebenfalls an der Seitenwand des Keilbeinkörpers gelegene Krümmung mit der Konvexität nach vorn. Hier entspringt die A.ophthalmica.

Die kranialen Krümmungen bilden in ihrer Gesamtheit den Carotissiphon der Röntgenologen.

Die A.vertebralis entspringt beiderseits in der Regel als der erste und stärkste Ast aus dem konvexen ersten Teil der A.subcl. und zieht dorsal vom M.scalenus ventralis kranial- und dorsalwärts, um in das Foramen costotransversarium des VI., manchmal des V. Halswirbels einzutreten. Das Gefäß steigt dann ziemlich gerade in dem durch die Löcher der Querfortsätze gebildeten Kanal bis zum 2.Halswirbel auf. In ihrem Verlauf gibt sie eine Anzahl von Ästen zu den tiefen Schichten der Nackenmuskulatur ab. Beim Austritt aus dem Foramen costotransversarium des Epistropheus biegt der Stamm lateralwärts um, indem er das For.costotransversarium des Atlas erreicht. Nachdem die Arterie aus diesem ausgetreten ist, verläuft sie um den hinteren Umfang der Fossa articularis cranialis des Atlas und gelangt dann durch die Membrana atlanto-occipitalis in den Wirbelkanal, um weiterhin durch das Foramen occipitale magnum in die Schädelhöhle einzutreten. RAUBER-KOPSCH unterscheidet auch hier vier Krümmungen, die alle im Bereiche des Foramen occip.magnum liegen. Die beiden Aa.vert. vereinigen sich nach ihrem Austritt durch das For.occ.m. zur A. basilaris, die sich der Hirnbasis anlegt. Von ihr aus wird die Medulla oblongata und das Kleinhirn versorgt sowie der dritte größere Arterienstamm zur Großhirnrinde abgegeben, die A.cerebri posterior,

welche sich hinter der Lehne des Türkensattels lateralwärts zur unteren Fläche des Temporallappens wendet. Die drei Hauptstämme, welche aus der Teilung der A.car. int. und der A.basilaris hervorgehen, werden durch Anastomosen (Ramus communicans ant. zwischen den beiden Aa.cerebri ant.; R.communicans post. zwischen der A. cerebri media und der A.cerebri posterior) zu einem Gefäßringe geschlossen, dem Circulus arteriosus cerebri, welcher an der Basis des Gehirns zwischen dem vorderen Umfange des Chiasma fasciculi optici und der Brücke im Subarachnoidalraum eingebettet ist.

Von diesem Gefäßringe aus geht die Verzweigung der großen Stämme sowohl an die Hirnrinde als auch an die zentralen grauen Massen des Großhirns vor sich.

Die drei Arterien, die den Circulus arteriosus bilden, sind Endarterien, d.h. ihre Anastomosen untereinander genügen nicht, um bei Obliteration eines größeren Astes einen Collateralkreislauf herzustellen und die Ernährung des betreffenden Bezirkes der Großhirnrinde zu sichern. Innerhalb der normalen Anatomie der zuführenden Hirngefäße gibt es nun die mannigfaltigsten Variationen. Diese beginnen bei dem Ursprung der Gefäße aus dem Arcus aortae. RAUBER-KOPSCH unterscheidet im wesentlichen 8 Variationen.

1. die li. A.car.com. entspringt gemeinsam mit der li. A.subclavia in einem truncus brachiocephalicus sinister, so daß zwei trunci brachiocephalici vorliegen.
2. beide Carotiden bilden einen Stamm mit der A.subcl. sin., die A.subcl. dextra entspringt gesondert.
3. die beiden Aa.subcl. entspringen gesondert, die beiden Carotiden bilden einen gemeinsamen Stamm.
4. die A.car.sin. ist mit dem truncus brachiocephalicus vereinigt, die A.subcl.sin. gesondert, die A.vert.sin. entspringt aus der Aorta.
5. es existiert kein truncus brachiocephalicus, die rechte A.car.com. und rechte A.subcl. entspringen gesondert.

6. die A.vert.sin. ist zwischen A.car.com.sin. und A.subcl.sin. eingeschoben und entspringt direkt aus der Aorta.

7. beiderseits der A.car.sin. entspringen die Aa.vert. aus dem Arcus aortae.

8. beide Aa.subcl. und carot. entspringen getrennt, und je zwischen ihnen die A.vert. der jeweiligen Seite.

Die Erklärung dieser Variationen ist in der Entwicklungsgeschichte zu suchen, und zwar aus der symmetrischen Anlage des Apparates der Kiemenbogengefäße und seiner Umwandlungen. Die Hauptformen der Abarten am menschlichen Arcus aortae finden sich in der Tierwelt als regelmäßige Vorkommnisse. Auch der Eintritt der A.vert. in das Foramen costo-transversarium ist nicht immer konstant. Nach RAUBER-KOPSCH, SPALTHOLZ und CORNING u.a. erfolgt dieser Eintritt häufiger statt wie normalerweise in das Foramen des 6.Halswirbels in das des 5. oder 4., selten in das des 7.Halswirbels. Vollends problematisch wird der Normenbegriff des Circulus arteriosus Willisi. BAPTISTA (1964) nahm an 504 Gehirnen morphologische Untersuchungen vor, die sich besonders auf die Varianten des Circulus erstreckten. Diese wurden aufgeteilt in 12 Haupttypen (und eine 13. Gruppe mit seltenen Anomalien). Bei immerhin 79% der untersuchten Fälle fanden sich derartige Varianten, wobei pro Fall bis zu 4 der einzelnen Typen kombiniert sein können. Ebenso fanden KAMEYAMA und OSINAKA Variationen der basalen Hirngefäße in 65% der Fälle. Daraus folgert BAPTISTA, man könne deswegen vom Circulus arteriosus Willisi nicht mehr als einer Durchschnittsnorm, allenfalls von einer Idealnorm sprechen.

Im folgenden wird der Begriff "Carotissiphon" gebraucht. Es ist dies der kurvenartig verlaufende Abschnitt der A.car.int. vor, in und oberhalb des Sinus cavernosus. Er wurde schon von MONIZ so genannt und der Begriff hat sich seitdem eingebürgert. LINDGREN beschreibt ihn

folgendermaßen: "Auf einer (röntgenol.) Seitenaufnahme hat der letzte Teil der Carotis int. von seinem Verlauf durch die äußeren Lagen der Dura bis zu seiner Teilungsstelle eine mehr oder minder große Ähnlichkeit mit einem S."

IV. Die Erkrankungen der Halsarterien

BERNSHEIMER unterscheidet sieben organische Gefäßkrankheiten, welche die für die Blutversorgung des Gehirns verantwortlichen Arterien betreffen.

1. Cerebralsklerose
2. Thrombangiitis obliterans
3. Periarteriitis nodosa
4. Lupus erythematodes visceralis
5. allergische Arteriitis
6. Arteriitis temporalis
7. Aortenbogensyndrom-Pulsless disease

Die Thrombangiitis obl., die Periarteriitis nodosa sowie die Arteriitis temporalis werden von STAEMMLER als "rheumatoide Arterienerkrankungen" bezeichnet. Zu den eben genannten Arteriopathien kommt noch die luetische Affektion der Gefäße.

Die zentrale Stellung unter diesen Krankheitsbildern nimmt die Arteriosklerose ein. Obwohl gerade diese Erkrankung intensiv erforscht worden ist, kommt BREDT zu dem Schluß, daß "die Definition der Krankheit Arteriosklerose durch eine einfache Satzaussage nicht möglich sei". Es gebe nur die Möglichkeit, einzelne elementare und tragende Phänomene und Gesichtspunkte folgendermaßen zu gliedern: Arteriosklerose als Krankheit der Intima, somit gebunden an den Stoffwechselmechanismus der Blutgewebeschanke, insofern auch abhängig vom Blutmechanismus einerseits, andererseits auch von Struktur und Stoffwechsel in jenen Wandschichten, die vom Blut aus ernährt werden. Arteriosklerose zweitens als Geschehen, das zur Verdickung der Intima führt, somit zur Einengung der Lichtung der Gefäße. Drittens: Arteriosklerose als ein grundsätzlich herdförmiger Wandschaden, wobei die Ausbreitung im Einzelgefäß, in der Gefäßprovinz oder im ganzen Körper sehr stark sein kann. Ferner sei festzuhalten, daß die Arteriosklerose eine zeitlich begrenzte

Krankheit sei, ein Prozeß sei, der im Felde des intimalen Stoffwechsels ablaufe, also nur soweit reiche, wie die Wandernahrung vom Endothel aus erfolge und Gesetzmäßigkeiten in der Lokalisation erkennen ließe. Die derzeitigen Vorstellungen von der morphologischen Pathogenese der arteriosklerotischen Gefäßveränderungen gehen im allgemeinen davon aus, daß die inneren Wandschichten der Arterien - das subendotheliale Mesenchym - der Intima und der innere Ring der Media - vom intravasalen Blutstrom durch Diffusion ernährt werden. Diese Wandschichten haben keine eigene Kapillarversorgung und werden zusammen mit dem Knorpel, der Linse, der Hornhaut und der Substantia propria des Trommelfells zu den bradytrophen Geweben gerechnet.

Dieses sind Gewebe mit verlangsamtem Eigenstoffwechsel. Die ungestörte Versorgung dieser bradytrophen Gewebe ist abhängig von der Dichte und Dicke des subendothelialen Mesenchyms, das mit zunehmendem Alter dichter, faserreicher und breiter wird, und zwar durch Veränderung der Biokolloide, welche von einem vorwiegend solartigen in einen mehr gelartigen Zustand übergehen. Dadurch wird das mesenchymale Gewebe verdichtet, hierdurch wiederum die osmotische Regulation gebremst, die Diffusion erschwert und die oxydativen Vorgänge gestört. Es ergibt sich dadurch eine Verschlackung des Mesenchyms, denn je dichter die Kolloide sind, um so leichter bleiben Schlackenstoffe darin hängen. Die Hyperplasie der Intima wird als Versuch des Organismus betrachtet, diesem Alterungsvorgang entgegenzuwirken. Verläuft dieser bradytrophe Prozeß in dem subendothelialen Gefäßmesenchym in altersphysiologischen Grenzen, so resultiert daraus die altersbedingte Sklerose der Gefäße mit Vermehrung des subendothelialen kollagenen Bindegewebes, einer Elastizitätsverminderung und Verfestigung der Gefäßwand. Durch Verlust des elastizitätsbedingten Tonus und Schwund der Media wird das Gefäß weiter. Verläuft jedoch die

Alterung des Gefäßes überschießend, so ergibt sich daraus eine chronische Ernährungsstörung der Gefäßwandschichten, die Sauerstoffversorgung leidet Not, und infolge der Hypoxie bzw. Behinderung der Diffusion spielen sich in den bradytrophen Anteilen der Gefäßwand degenerative bzw. nekrotische Veränderungen ab.

BREDT stellt die Morphologie der Arteriosklerose folgendermaßen dar: Im Beginn steht das initiale fettfreie Ödem. Die Krankheit beginnt erst, wenn diese Ödem weitere Metamorphosen durchmacht. Dieses betrifft wenige sich anfärbende Eiweißsubstanzen, die aus dem Blutstrom in die Intima einfluten, ohne daß zunächst merkliche Lipoidsubstanzen zu finden sind. Dieses Ödem erscheint anfänglich mit den üblichen Fettfärbungen fettfrei, erleidet aber sehr bald Umwandlungen, die zumeist darauf hinauslaufen, daß eine Verfestigung der Eiweißsubstanzen mit gleichzeitiger Ausfällung von Lipoidsubstanzen eintritt. Im weiteren Verlauf kommt es zur Verfaserung des Beetes, die entsteht durch eingedrungene Proteinmoleküle und saure Polysaccharide und zu einer Hyalinisierung führt. Es kann in diesem Stadium schon ein Untergang von Gewebstrukturen an der Grenze zur Media mit starker Anhäufung von Lipoidsubstanzen, die teilweise als Cholesterinkristalle ausfallen, stattfinden und so das erste arteriosklerotische Beet mit dem Atherom entstehen. Das faserige Stadium sowohl als auch das Atherom können in ein Narbenstadium übergehen.

Durch Flüssigkeitsaufnahme kann es in dem arteriosklerotischen Beet aber auch zu einer dyshydrotischen Aufquellung kommen. Diese geht über in eine Quellungsnekrose, das heißt, die bis dahin noch erkennbaren Fasern zerbröckeln und lösen sich vollkommen auf: es bildet sich das Atherom. In der weiteren Folge kann es dann zum Ulcus kommen mit anschließender narbiger Heilung oder zur Imprägnation mit Kalksalzen.

Das typische Gewebsbild eines arteriosklerotisch erkrank-

ten Gefäßes ist somit nach Ablauf des intimalen Ödems einmal die fibröse Hyperplasie der Intima mit Einlagerung kurzer elastischer Fasern. Die elastischen Faserelemente haben allerdings keine wesentliche funktionelle Bedeutung. Die *Elastica interna* ist durch Aufsplitterung ihrer elastischen Fasern verbreitert. Zum anderen kann durch die hyaline Degeneration oder Nekrose des subendothelialen Mesenchyms und durch die Ablagerung oder Freisetzung von Lipoiden, z.T. als Cholesterinkristalle, die atheromatöse Nekrose entstehen, die lumenwärts durch eine kernarme fibröse Platte abgedeckt wird und in der häufig eine Inkrustation mit Kalksalzen erfolgt. Am Rande der atheromatösen Nekrose werden mitunter lipoidbeladene mesenchymale Zellen gefunden (Schaumzellen). Die Arteriosklerose entwickelt sich in der Intima und bleibt auch im weiteren Verlauf weitgehend auf sie beschränkt. Veränderungen an der Media spielen sich im inneren Mediadrittel ab, genau dort, wo diese noch vom Blutstrom aus versorgt wird. Man findet hier sehr unterschiedliche Veränderungen: partielle Auflockerung und Verfettung, Verdünnung unter dem arteriosklerotischen Beut, Auflösung der Fasern im inneren Drittel, sekundäre Vaskularisierung bei ulceröser Arteriosklerose sowie eine primäre Mesarteriitis mit örtlicher Arteriosklerose.

Zur Lokalisation der Arteriosklerose ist zu sagen, daß der Grund dafür, daß die Veränderungen am Gefäß sich hauptsächlich an den Abgängen abspielen, in der sehr komplizierten Verankerung des abgehenden Gefäßes am Stammgefäß gesucht wird. Eine starke Platte aus Muskelbündeln und elastischen Fasern soll die Ernährungsbedingungen der Wand im Verhältnis zur Umgebung ändern, so daß bei Beginn der Erkrankung hier zuerst Beete entstehen. Bei Aufliegen des Gefäßes auf einem harten Widerlager kommt es zu Mediaverkalkungen an der dem Knochen zugewandten Seite. Gegenüber der Arteriosklerose treten die anderen Arteriopathien zurück. Obwohl die Thromangiitis

obliterans (die Bezeichnungen sind nicht einheitlich, und es werden synonym gebraucht: Endangiitis obliterans, Endarteriitis obliterans, v.Winiwarter-Buergersche Erkrankung) nach WOLLHEIM und ZISSLER keine ausgesprochene Rarität darstellt, ist sie dennoch selten. Sie kommt fast nur bei Männern vor. BUERGER (1924) fand unter 500 Fällen von Thrombangiitis obl. nur drei Frauen. Das Hauptalter dieser Erkrankung liegt bei 25 - 40 Jahren. Die Thrombangiitis obl. ist eine Allgemeinerkrankung der Gefäße, die alle inneren Organe (Herz, Nieren, Leber, Milz, Magen, Lunge, Hoden) mitbefällt. Seltener ist das Gehirn befallen. LINDENBERG und SPATZ (1940) berichten über 22 Fälle von Thrombangiitis obliterans der Hirngefäße. Sie unterscheiden makroskopisch zwei Haupttypen der cerebralen Form:

Typ 1 ist gekennzeichnet durch unregelmäßig verteilte Rindenerweichungsherde und durch einen Hydrocephalus internus. Typ 2 ist dadurch charakterisiert, daß nur die distalen Anteile der Konvexitätsarterien befallen werden und die Großhirnrinde eine herdförmige Granularatrophie aufweist. Hierbei ist die Carotis extracraniell relativ häufig beteiligt oder gar thrombosiert.

Das mikroskopische Bild ist schwer zu beurteilen, weil sich neben den eigentlichen, die Arterienerkrankung ausmachenden und für sie charakteristischen Grundveränderungen mancherlei Folgezustände finden, die aus der Störung der Durchströmung zu erklären sind. Die Veränderungen an den Gefäßen hängen weitgehend von dem Stadium ab, in dem sich der Prozeß befindet. STAEMMLER unterscheidet vier Stadien: rein endogefäßitische, bei denen exsudative, serofibrinöse und produktiv fibroplastische Vorgänge auf die Intima beschränkt sind, sodann Granulationsgewebswucherungen, die von außen die Gefäßwand durchsetzen, drittens Thromben, die von der Wand her organisiert sind, und Wucherungen der Intima. Die histologischen Kriterien der Thrombangiitis obl. sind nach SAPHIR die Proliferation von Endothelzellen, Thrombusbildung, Lymphozyten und

Fibroplasten im Thrombus, Vorkommen von Riesenzellen und eine scharf begrenzte Lamina elastica interna. STAEMMLER betont, daß die Thrombangiitis obl. später nahe Beziehungen zur Arteriosklerose hat.

Die Periarteriitis nodosa gehört zu den sog. Kollagenkrankheiten. Zusammen mit dem Lupus erythematodes visceralis, der Dermatomyositis und der Sklerodermie rechnet man sie zu den Kollagenosen im engeren Sinne.

Das pathologische Prinzip ist eine abnorme Abwehrreaktion gegen infektiöse und toxische Noxen, bei der die zelligen Bestandteile, die elastischen Fasern und die Grundsubstanz beteiligt sind. Alle Organe werden befallen, besonders die Gefäße. Nach STAEMMLER gibt es vier Phasen dieser Erkrankung: Degenerative Phase mit Nekrosen der Media und Ödem und fibrinösem Exsudat im Bereich der Elastica interna. Phase zwei ist die akute entzündliche Phase mit dichten Zellinfiltraten in Adventitia und Media, bestehend aus Leukozyten, Eosinophilen, Lymphocyten, Plasmazellen. In dieser Phase finden sich auch manchmal Knötchenbildungen. Die dritte Phase ist die der Granulationswucherungen, die die nekrotische Media durchsetzen und von der Adventitia ihren Ausgang nehmen. Viertens das Heilungsstadium, in dem es zur Bildung von Narbengewebe, Wucherung der Intima, Einengung der Lichtung und periarterieller Fibrose kommt. An der Periarteriitis nodosa zugrunde liegenden Entzündung beteiligen sich also alle Wandschichten. Hirngefäße sind jedoch selten betroffen.

Allergisch bedingte Angitiden können durch fast alle Infektionskrankheiten bedingt sein, vor allem Typhus, Scharlach, Brucellosen, Fleckfieber und eitrige Meningitis. Man kennt bei dieser Erkrankung eine Form, die mit seröser Intimaentzündung mit Ausgang in Intimafibrose einhergeht, und eine serös-eitrige Form mit Gefäßwandnekrosen und Ruptur oder mit Übergang in eine produktive, obliterierende Endarteriitis.

Die Arteriitis temporalis gehört zu den nekrotisierenden Angiitiden. Neben entzündlichen Proliferationen und granulomatösen Infiltrationen der Media und Elastica int. ist sie gekennzeichnet durch zahlreiche Riesenzellen vom Typ der Langhans- und der Fremdkörperriesenzellen. Sie befällt vorwiegend die äußeren Kopf- und Extremitätenarterien, sowie Aorta, selten viscerale Organe.

Das Aortenbogensyndrom gehört nur bedingt in diese Aufstellung. Stenosen und Verschlüsse der A.subcl. kommen isoliert oder zusammen mit Veränderungen an weiteren Aortenbogenästen vor. Die Synonyma: Thromboarteriitis obliterans subclavia-carotica, Obliterative Brachiocephalic Arteriitis, Pulsless Disease, Takayasu- und Martorell-Syndrom, umgekehrte Aortenisthmusstenose sowie das oben genannte Aortenbogensyndrom bezeichnen Erkrankungen gleicher Symptomatologie, jedoch verschiedener Ätiologie. Bei traumatischen Gefäßveränderungen ist der Kausalzusammenhang meist leicht zu klären, bei Kompression von außen durch Röntgenaufnahmen Klarheit zu schaffen. Die Differenzierung der entzündlichen (Lues, Arteriitis) von den degenerativen Gefäßprozessen wäre nur histologisch möglich. Aber auch diese sind nicht eindeutig: sie sind den Befunden der Aortitis syphilitica ähnlich (BERNSHEIMER): Verdickungen und Verhärtungen der Adventitia, Aufquellung der Elastica, Kollagenwucherung der Media, Infiltrationen mit Rundzellen und Plasmazellen, Intimaverdickungen und Atheromatösen Plasques. Völliger Verschuß wird durch Thromben bewirkt.

Eine besondere Form des Verschlusses der A.subcl. stellt das "subclavian stealsyndrom" dar. Wenn sich der Verschuß in dem proximalen Abschnitt der A.subcl. abspielt, so kann sich ein cervikaler kollateraler Kreislauf entwickeln. Dabei kommt es über die A.vert., gelegentlich auch über die A.car.int. zu einem cerebralen Blutentzug zugunsten des Armes, indem es zu einer Umkehr des Blut-

stromes kommt (STEINBERG u. HALPERN, CONTORNI, KRAYENBUHL).

Dieluetische Affektion der arteriellen Gefäße spielt sich vorwiegend in der Aorta ab. Von dort kann es zur Einengung von Gefäßabgängen, häufiger der Kranzarterien, selten der A. subcl. oder car., durch Intimawucherungen der Aorta kommen. Immer jedoch bleibt die Arterie im weiteren Verlauf frei.

Die Syphilis der mittleren Arterien läuft in drei Formen ab (STAEMMLER): 1. als Endarteriitis obliterans. Es handelt sich dabei um eine zellreiche, feinfaserige Wucherung der Intima mit hochgradiger Einengung der Lumens. Die Elastica int. ist meist erhalten, von der Arteriosklerose durch geringe Neubildung von elastischen Fasern und Mangel an regressiven Veränderungen zu unterscheiden. 2. als Arteriitis gummosa mit verkäsendem Granulationsgewebe. 3. als Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnarterien. Die Formen 1 und 3 sind praktisch gleich und spielen zudem im Bereich der Halsarterien keine Rolle. Von weniger großem Interesse im Zusammenhang der vorliegenden Arbeit sind Erkrankungen, welche traumatischer Natur sind oder Kinder betreffen. Bei Kontusionen der Halsgegend sind Occlusionen der Carotiden nicht selten. Nach RLECHERT (1952) kommt es nach Endothelläsionen der Intima zur fortschreitenden Thrombose, die bis in die intrakraniellen Gefäße aufsteigen kann. HUMPHREY u. NEWTON (1960) publizierten eine Aufstellung von 107 Fällen der Literatur, in denen eine Carotis-Thrombose bei Individuen unter 40 Jahren aufgetreten war. Davon waren in 47 Fällen die Ursache bekannt, in der Hälfte der Fälle traumatischer Natur.

WISOFF u. ROTHBALLER (1961) berichten über 47 Fälle kindlicher Thrombosen der zuführenden Hirngefäße bis zum 16. Lebensjahr, wobei in 23 Fällen die Ursache in einem kongenitalen Wandfehler zu suchen war. Die Ursache der anderen Fälle blieb ungeklärt.

V. Material und Methode

Es wurden in der Zeit vom 15.11.1966 bis 17.4.1967 unter 498 Sektionen 200 Fälle auf Stenosen im Bereich der zuführenden Hirngefäße untersucht. Die Auswahl des Materials fand ohne Kenntnis der klinischen Diagnose statt, um unausgesuchtes Sektionsgut zu garantieren. Die Präparation der Halsgefäße ging so vor sich, das zunächst von einem Kragenschnitt aus die Halsorgane gelöst wurden, am inneren Rande der Mandibula scharf abgetrennt wurden und dann der Pharynx am Ansatz des weichen Gaumens durchschnitten wurde. Nach Durchtrennen der A.car.int. direkt unterhalb des Eintrittes in den Knochenkanal wurden die Halsorgane auf der Wirbelsäule herab präpariert. In Höhe des 6. HWK wurde das Gewebe stumpf sondiert, die Aa.vert. an ihrem Eintritt in das Foramen costotransversarium aufgesucht und durch einen Faden markiert. Danach wurden die Halsorgane weiter scharf auf der Wirbelsäule abgelöst, die A.subclavia durch einen Schnitt parallel zum Innenrand der 1.Rippe durchtrennt und danach zusammen mit dem Brustpaket aus der Leiche genommen.

Auf Grund der Inkonstanz des Abganges der A.vert. aus der Arteria subcl. erschien es zu unsicher, die Aa. vertebrales allein nach ihrem Ursprung zu identifizieren, so daß sich die Markierung mit dem Faden als eine einfache und sichere Methode erwies. Der intraossäre Verlauf der A.vert. wurde nicht dargestellt, da dieses in einem normalen Sektionsbetrieb schwer möglich ist, was auch von anderen Autoren (TORVIK u. JÖRGENSEN) bedauert wird. Nach Herausnahme des Gehirns wurde durch Abschlagen der Felsenbeinpyramide der Canalis caroticus eröffnet und inspiziert. Danach wurde die A. car.inte. von der Abschnittsstelle am Austritt aus der Schädelbasis herauspräpariert, mit der Schere aus dem Foramen caroticum der Schädelbasis herausgelöst und durchgezogen.

Die Halsarterien wurden in situ studiert, nachdem die Aorta an ihrem ventralen Umfang aufgeschnitten worden war und so die Abgänge gut zu beurteilen waren. In einem Teil des Materials (an 100 Fällen) wurden die Arterien in Längsrichtung aufgeschnitten, der Grad der Stenose sofort beurteilt oder der stenosierte Anteil des Gefäßes in 5%igem Formalin fixiert und histologisch untersucht. In einem anderen Teil des Materials (an den letzten 100 Fällen) wurden die Gefäße in toto herausgenommen, in 5%igem Formalin fixiert und anschließend durch Querschnitte im Abstand von 2 bis 3 mm auf Stenosen hin examiniert.

Die Befunde wurden auf eine Schemazeichnung übertragen.

Der Grad der Stenose wurde nach den Empfehlungen der World Federation of Neurology (1959) folgendermaßen eingeteilt unter Zuhilfenahme des Grades der Arteriosklerose:

1. sehr dünner Plaque, nur einen kleinen Sektor des Gefäßumfanges erfassend = keine Stenose.
2. dünner Plaque, mehr als die Hälfte des Gefäßumfanges ergreifend, mit minimaler Stenose, oder kleiner dicker Plaque, weniger als 25% Lumen-einengend.
3. dicker Plaque, den gesamten Umfang ergreifend mit mäßiger oder markierter Stenose, oder lokalisierter Plaque = Stenose 25% bis 50%.
4. dicker Plaque, den ganzen Umfang ergreifend, oder einzelner Plaque = Stenose mehr als 50%.
5. Occlusion des Gefäßes.

In der Zeit vom 15.11.66 bis 17.4.67 wurden folgende Sektionsfälle auf Stenosen im Bereich der zuführenden Hirngefäße untersucht:

1. S. (Sektionsnummer) 946, w (= weiblich), 85 J.
2. S. 947/66, w, 79 J.
3. S. 949/66, w, 47 J.
4. S. 950/66, m (= männlich), 74 J.
5. S. 951/66, m, 82 J.
6. S. 958/66, m, 53 J.
7. S. 960/66, w, 55 J.
8. S. 963/66, w, 56 J.
9. S. 964/66, w, 77 J.
10. S. 965/66, w, 65 J.
11. S. 968/66, m, 81 J.
12. S. 969/66, m, 61 J.
13. S. 970/66, w, 65 J.
14. S. 971/66, w, 69 J.
15. S. 972/66, w, 84 J.
16. S. 973/66, m, 52 J.
17. S. 974/66, w, 69 J.

18. S. 975/66, w, 69 J.
19. S. 979/66, w, 75 J.
20. S. 980/66, m, 75 J.
21. S. 981/66, w, 56 J.
22. S. 982/66, w, 88 J.
23. S. 983/66, m, 61 J.
24. S. 984/66, m, 74 J.
25. S. 985/66, w, 80 J.
26. S. 987/66, w, 75 J.
27. S. 989/66, m, 84 J.
28. S. 990/66, w, 79 J.
29. S. 991/66, m, 75 J.
30. S. 993/66, w, 53 J.
31. S. 994/66, m, 67 J.
32. S. 997/66, m, 61 J.
33. S.1001/66, m, 68 J.
34. S.1002/66, w, 81 J.
35. S.1004/66, w, 68 J.
36. S.1011/66, m, 61 J.
37. S.1012/66, w, 72 J,
38. S.1019/66, m, 73 J.
39. S.1020/66, w, 70 J.
40. S.1021/66, w, 79 J.
41. S.1022/66, m, 58 J.
42. S.1024/66, m, 78 J.
43. S.1025/66, m, 81 J.
44. S.1028/66, w, 59 J.
45. S.1030/66, w, 74 J.
46. S.1032/66, m, 81 J.
47. S.1034/66, m, 57 J.
48. S.1035/66, w, 55 J.
49. S.1036/66, w, 83 J.
50. S.1037/66, m, 70 J.
51. S.1038/66, w, 78 J.
52. S.1041/66, m, 88J.
53. S.1042/66, m, 80 J.

54. S.1047/66, w, 70 J.
55. S.1048/66, w, 63 J.
56. S.1049/66, w, 55 J.
57. S.1050/66, m, 62 J.
58. S.1051/66, m, 82 J.
59. S.1052/66, w, 73 J.
60. S.1053/66, m, 69 J.
61. S.1055/66, w, 74 J.
62. S.1058/66, w, 73 J.
63. S.1059/66, m, 70 J.
64. S.1061/66, w, 78 J.
65. S.1068/66, m, 52 J.
66. S.1070/66, m, 61 J.
67. S.1071/66, w, 69 J.
68. S.1072/66, m, 65 J.
69. S.1073/66, w, 87 J.
70. S.1074/66, m, 69 J.
71. S.1075/66, m, 51 J.
72. S.1076/66, w, 76 J.
73. S.1083/66, w, 43 J.
74. S.1084/66, w, 74 J.
75. S. 50/67, w, 80 J.
76. S. 51/67, w, 64 J.
77. S. 54/67, m, 75 J.
78. S. 55/67, m, 88 J.
79. S. 56/67, m, 60 J.
80. S. 62/67, w, 68 J.
81. S. 65/67, w, 75 J.
82. S. 66/67, m, 54 J.
83. S. 67/67, m, 59 J.
84. S. 69/67, w, 73 J.
85. S. 70/67, m, 71 J.
86. S. 71/67, m, 65 J.
87. S. 73/67, m, 73 J.
88. S. 74/67, m, 64 J.
89. S. 77/67, m, 46 J.
90. S. 81/67, w, 80 J.

91. S. 78/67, m, 59 J.
92. S. 82/67, w, 73 J.
93. S. 85/67, w, 72 J.
94. S. 86/67, w, 60 J.
95. S. 87/67, w, 89 J.
96. S. 88/67, m, 82 J.
97. S. 89/67, m, 55 J.
98. S. 91/67, w, 75 J.
99. S. 198/67, w, 62 J.
100. S. 199/67, m, 82 J.
101. S. 200/67, w, 79 J.
102. S. 201/67, w, 89 J.
103. S. 202/67, m, 84 J.
104. S. 203/67, m, 54 J.
105. S. 204/67, m, 79 J.
106. S. 205/67, w, 82 J.
107. S. 206/67, w, 78 J.
108. S. 209/67, w, 77 J.
109. S. 210/67, w, 78 J.
110. S. 211/67, w, 43 J.
111. S. 212/67, w, 77 J.
112. S. 216/67, m, 58 J.
113. S. 217/67, m, 70 J.
114. S. 221/67, m, 61 J.
115. S. 223/67, m, 63 J.
116. S. 224/67, w, 78 J.
117. S. 225/67, w, 69 J.
118. S. 227/67, w, 57 J.
119. S. 228/67, m, 82 J.
120. S. 229/67, w, 61 J.
121. S. 230/67, m, 70 J.
122. S. 231/67, m, 58 J.
123. S. 232/67, w, 70 J.
124. S. 235/67, w, 84 J.
125. S. 236/67, m, 58 J.
126. S. 237/67, w, 53 J.

130. S. 238/67, m, 58 J.
131. S. 239/67, m, 64 J.
132. S. 240/67, m, 59 J.
133. S. 246/67, m, 56 J.
134. S. 247/67, m, 65 J.
135. S. 248/67, w, 76 J.
136. S. 249/67, m, 57 J.
137. S. 250/67, w, 67 J.
138. S. 251/67, m, 77 J.
139. S. 252/67, w, 77 J.
140. S. 253/67, m, 76 J.
141. S. 254/67, w, 60 J.
142. S. 255/67, m, 71 J.
143. S. 256/67, w, 81 J.
144. S. 257/67, m, 82 J.
145. S. 259/67, w, 32 J.
146. S. 260/67, m, 73 J.
147. S. 262/67, w, 89 J.
148. S. 263/67, w, 73 J.
149. S. 264/67, m, 62 J.
150. S. 268/67, m, 57 J.
151. S. 269/67, w, 59 J.
152. S. 270/67, m, 67 J.
153. S. 273/67, m, 54 J.
154. S. 274/67, m, 73 J.
155. S. 292/67, w, 85 J.
156. S. 293/67, w, 72 J.
157. S. 295/67, w, 36 J.
158. S. 296/67, m, 74 J.
159. S. 297/67, w, 83 J.
160. S. 298/67, w, 83 J.
161. S. 299/67, m, 86 J.
162. S. 300/67, w, 67 J.
163. S. 301/67, w, 73 J.
164. S. 305/67, m, 78 J.
165. S. 306/67, w, 64 J.

- 166. S. 307/67, m, 71 J.
- 167. S. 308/67, m, 79 J.
- 168. S. 312/67, w, 70 J.
- 169. S. 314/67, m, 68 J.
- 170. S. 316/67, m, 80 J.
- 171. S. 317/67, m, 73 J.
- 172. S. 318/67, m, 64 J.
- 173. S. 319/67, w, 70 J.
- 174. S. 320/67, w, 57 J.
- 175. S. 321/67, w, 73 J.
- 176. S. 322/67, w, 72 J.
- 177. S. 323/67, w, 75 J.
- 178. S. 324/67, m, 54 J.
- 179. S. 326/67, m, 55 J.
- 180. S. 327/67, m, 61 J.
- 181. S. 328/67, w, 79 J.
- 182. S. 330/67, m, 56 J.
- 183. S. 332/67, w, 66 J.
- 184. S. 333/67, m, 69 J.
- 185. S. 334/67, w, 80 J.
- 186. S. 336/67, w, 78 J.
- 187. S. 337/67, m, 73 J.
- 188. S. 338/67, w, 78 J.
- 189. S. 339/67, w, 69 J.
- 190. S. 340/67, w, 82 J.
- 191. S. 341/67, m, 62 J.
- 192. S. 342/67, w, 71 J.
- 193. S. 343/67, w, 67 J.
- 194. S. 344/67, m, 79 J.
- 195. S. 345/67, m, 68 J.
- 196. S. 346/67, w, 56 J.
- 197. S. 347/67, m, 72 J.
- 198. S. 348/67, w, 73 J.
- 199. S. 349/67, w, 81 J.
- 200. S. 350/67, w, 70 J.

VI. Eigene Ergebnisse

A. Alters- und Geschlechtsverteilung des Materials

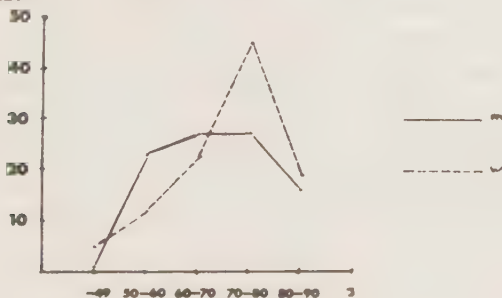
Alter	m.	w.
-49	1	5
50-59	23	12
60-69	27	23
70-79	27	45
80-89	16	19
üb.90	0	0
zusammen	96	104

Das Durchschnittsalter des gesamten Materials lag bei 69,9 Jahren.

Der Anteil der Frauen betrug 52%, der der Männer 48%.

Bei den Frauen war das 8. Dezenium mit 45 Fällen am stärksten vertreten, bei den Männern wies die Altersverteilung eine größere Streuung auf. Der Gipfel lag hier im 7. und 8. Dezenium, mit 23 Fällen war auch das 6. Dezenium stark vertreten. In der Altersgruppe unter 49 Jahren befanden sich bei 6 Fällen 5 Frauen (= 2,5%) gegenüber nur einem Mann (= 0,5%). Bei diesen Frauen war in sämtlichen Fällen ein Carcinom die Todesursache, und zwar 4 Genital-Carcinome und ein Melanoblastom.

Anzahl der Fälle



B. Die Stenosen der Halsgefäße

1. Makroskopische Beschreibung

Als erste, mit freiem Auge erkennbare Veränderung an den Arterien sah man an der Innenfläche der Gefäße unregelmäßig begrenzte, beetartige Erhebungen, deren Farbe zwischen weiß und gelb schwankte. Diese Beete umgriffen nie den gesamten Umfang, sondern beschränkten sich auf Teile der Circumferenz. In ausgeprägten Fällen konnten die Beete zusammenfließen und so entweder einen Teil der Gefäßwand in vertikaler Richtung erfassen oder sich in querer Richtung ausdehnen, um so den ganzen Umfang des Gefäßes oder Teile davon zu besetzen. Diese Art des Befalls führte häufiger zu Stenosen als die erstere. Die Größe der Beete betrug in ihrem Durchmesser zwischen 0,2 und 3 cm. Sie konnten in geringem Abstand, vor allem im Verlauf der A.car.com., aufgereiht sein, so daß, ohne wesentliche Einengung des Lumens, dennoch die gesamte Intima ergriffen aussah. Etwas anders sah es bei der A.vert. aus: hier umfaßte ein Beet häufig schon über die Hälfte des Gefäßumfanges und führten so zu erheblichen Stenosen.

Bei makroskopisch glatter Gefäßwand war, selbst bei hochgradigen Stenosen, die Einengung des Lumens fast stets excentrisch.

Im Falle höherer Stenosegrade fanden sich fast immer Aufbrüche an der Gefäßinnenwand. Teils konnte man die Innenwand lamellenartig ins Lumen aufgesplittert sehen, teils waren diese Aufbrüche überlagert durch Thromben, die sich in allen Stadien beobachten ließen, vom frischen Thromboseereignis bis hin zu weitgehender Organisation. Verkalkungen fanden sich hauptsächlich im Sinus caroticus, relativ häufig auch im Carotissiphon.

2. Stenosen über 50%

Stenosen über 50% oder komplette Verschlüsse einer oder mehrerer Arterien fanden sich bei 200 Fällen in 58 Fällen (= 29%).

a) Verschlüsse

In 12 Fällen davon (= 6%) handelte es sich um komplette Verschlüsse. Diese betrafen in 2 Fällen die rechte A. car.int. an der Teilungsstelle, in 2 Fällen die linke A.car.int. an der Teilungsstelle, in 2 Fällen waren die Carotiden beiderseits an der Teilungsstelle verschlossen. In einem Fall lag eine Thrombose des rechten, in einem anderen Fall eine Thrombose des linken Carotis-siphons vor. In 2 Fällen betraf die Occlusion die linke A.subcl. an ihrem Abgang, in 2 Fällen die linke A.vert., ebenfalls an ihrem Abgang. Nur in einem Fall einer Thrombose der li. A.car.int. war der Verschluß nicht kombiniert mit erheblichen Stenosen anderer Gefäße. In 3 Fällen handelte es sich um lange bestehende Verschlüsse der A.car.int. mit nachfolgender Obliteration des Gefäßes. In allen Fällen bestand vor der Occlusion, die in den anderen außer den drei genannten Fällen ausschließlich durch zum Teil schon ältere Thrombosen bedingt war, eine erhebliche Stenose des betreffenden Gefäßabschnittes.

b) Fälle mit Stenosen über 50% eines Gefäßes an einer Stelle

Untersucht man das Material daraufhin, bei welchen Fällen nur ein Gefäß an einer Stelle, und bei welchen mehr als ein Gefäß oder ein Gefäß an mehreren Stellen stenosierte war, so finden sich isolierte Stenosen der ersten Gruppe bei 26 Fällen (= 13% des Gesamtmaterials oder 44,2% der Stenosefälle), während bei 32 Fällen (= 16% bzw. 55,8%) mehrfache Verengungen der Halsgefäße aufwiesen.

Isolierte Stenosen eines Gefäßes entfielen in ihrer Häufigkeit auf folgende Arterien:

Arterie	Anzahl der Fälle
A.car.int. an der Teilungsst.	9
A.car.int. im Siphonbereich	7
A.vert. (Abg.)	6
A.subcl. (Abg.)	4
zusammen	26

Insgesamt war also die A.car.int. mit 16 Fällen am häufigsten befallen, und diese Arterie wiederum nur an zwei Stellen, an der Bifurkation 9 mal und im Siphonbereich 7 mal. Stenosen an anderen Stellen der Carotiden kamen nur in Verbindung mit Verengungen auch an anderen Stellen oder an anderen Gefäßen vor.

Die A.vert. war in 6 Fällen allein für eine Stenose verantwortlich, und die A.subcl. in 4 Fällen.

- c) Fälle mit Stenosen über 50% eines Gefäßes an mehreren Stellen oder mehrerer Gefäße

Bei 32 Fällen (= 16% des Gesamtmaterials oder 55,8% der Stenosefälle) war ein Gefäß an zwei oder mehr Stellen erheblich stenosiert oder mehrere Gefäße von einer Stenose betroffen. Die Fälle werden im Folgenden aufgeführt:

1. S.951/66

li.A.car.com.Abg., re.A.car.int., li.A.subcl.,
li. A.vert.

2. S.968/66

li. A.car.Sinus, re.Siphon, re. A.vert.

3. S.982/66

li.Acar.com., li.A.car.int., re.A.subcl.

4. S.991/66
re.A.car.int., re.Siphon, li.A.subcl
5. S.1012/66
li.A.car.com.Abgang, li.A.car.com., li.Siphon,
li.A.subcl.
6. S.1024/66
re.A.car.int., li.A.subcl., li.A.vert.
7. S.1032/66
li.A.car.int., li.A.subcl.
8. S.1042/66
re.A.subcl., re.A.vert.
9. S.1052/66
re.A.car.com.Abg., re.A.car.int., li.A.subcl.
10. S.1070/66
re.A.car.com., re.A.car.Sinus, re.A.car.int.
11. S.1071/66
li.A.car.int., li.Siphon, li.A.vert.
12. S.50/67
li.A.car.Sinus, li.Siphon
13. S.56/67
li.A.car.Sinus, li.A.car.int., re.A.car.com.
14. S.51/67
re.A.car.int., li.A.vert.
15. S.67/67
li.A.car.int., li.A.subcl., li.A.vert.
16. S.77/67
li.A.car.int., re.u.li.A.vert.
17. S.82/67
re.Siphon, li.A.subcl.
18. S.85/67
re.u.li.A.vert.
19. S.91/67
re.A.car.Sinus, re.u.li.Siphon
20. S.162/67
re.u.li.Siphon

21. S. 204/67
li.A.subcl., re.A.vert.
22. S. 217/67
li.A.car.int., re.A.car.int., li.A.subcl., li.A.vert.
23. S. 221/67
li.u.re.A.car.int.
24. S. 239/67
re.u.li.Siphon
25. S. 252/67
li.A.car.com., li.A.subcl.
26. S. 260/67
re.A.car.com., re.A.car.int.
27. S. 262/67
re.A.car.Sinus, li.A.car.com., re.A.subcl.
28. S. 274/67
re.A.car.int., li.A.subcl.
29. S. 296/67
re.u.li.Siphon
30. S. 299/67
li.A.car.int., li.A.subcl.
31. S. 316/67
li.A.car.int., re.u.li.Siphon, re.u.li.A.vert.
32. S. 341/67
li.A.car.int., re.A.vert.

Die Abkürzungen in dieser Aufstellung bedeuten:

- A.car.cam.Abg.: Abgang der A.car.com. aus der Aorta
- A.car.com. : Mittelteil der A.car.com. zwischen Abgang
aus der Aorta und Übergang in den Sinus
- A.car.Sinus : Sinus der A.car.com. vor der Bifurkation
- A.car.int. : A.car.interna unmittelbar an der
Teilungsstelle bzw. unmittelbar distal
von ihr
- Siphon : A.car.int. vom Eintritt in die Schädel-
basis bis zum Beginn der A.cer.med.
- A.vert. : Abgang der A.vert. aus der A.subcl.
mit dem extraossären Anteil des Gefäßes
- A.subcl. : Abgang der A.subcl. aus der Aorta bzw.
dem Truncus brachiocephalicus

ca) Kombination von Stenosen über 50% der A.carotis mit denen anderer Gefäße

Die Carotis war in 47 Fällen (= 23,5% des Gesamtmaterials bzw. 80,8% der Stenosefälle) an den Stenoseprozessen beteiligt.

Beteiligung der A.carotis	Anzahl der Fälle
A.car. einseitig	16
A.car. beidseitig	12
A.car. und A.vert.	6
A.car. und A.subcl.	8
A.car. und A.vert.+ A.subcl.	5
zusammen	47

Die Carotis war, wie schon im vorigen Kapitel (b) ausgeführt, in 16 Fällen einseitig beteiligt. In 12 Fällen war die Carotis auf beiden Seiten von einem einengenden Prozeß betroffen, in 6 Fällen lag eine erhebliche Stenose zusammen mit der A.vert. vor und in 8 Fällen eine solche mit der A.subcl. In 5 Fällen war eine Stenose der Carotis verbunden mit einer Stenose sowohl der A.vert. wie der A.subcl.

cb) Kombination von Stenosen über 50% der A.vert. mit denen anderer Gefäße

Die A.vert. war im ganzen in 20 Fällen (= 10% bzw. 34%) beteiligt.

Beteiligung der A.vert.	Anzahl der Fälle
A.vert. einseitig	6
A.vert. beidseitig	1
A.vert. mit A.car.	6
A.vert. mit A.subcl.	2
A.vert. mit A.car. + A.subcl.	5
zusammen	20

In nur 7 Fällen (= 3,5% bzw. 11,9%) tritt eine Stenose der A.vert. für sich allein auf, während sie in 13 Fällen (= 6,5% bzw. 22,1%) mit Stenosen anderer Gefäße zusammen auftritt. Hierbei ist sie kombiniert in 6 Fällen mit der A.car., in 5 Fällen mit der A.car. und der A.subcl., so daß eine Stenose der A.vert. bei insgesamt 11 von 20 Fällen mit einer solchen der A.car. verbunden war. Außerdem ergab sich in 2 Fällen eine Kombination der Stenose mit einer A.subcl., so daß in 7 Fällen der einengende Prozeß sowohl die A.vert. wie die A.subcl. betraf.

cc) Kombination von Stenosen über 50% der A.subl. mit denen anderer Gefäße

Die A.subcl. war in 19 Fällen (= 9,5% bzw. 32,3%) beteiligt.

Beteiligung der A.subclavia	Anzahl der Fälle
A.subcl. einseitig	4
A.subcl. beidseitig	-
A.subcl. mit A.car.	8
A.subl. mit A.vert.	2
A.subcl. mit A.car. + vert.	5
zusammen	19

In 4 Fällen fand sich eine isolierte Stenose der A.subcl. (= 2% bzw. 7,2%). Am häufigsten kam auch hier eine Kombination mit Verengungen der A.car. vor, und zwar 8 mal mit dieser allein und 5 mal mit sowohl der Carotis als auch der A.vert. In 2 Fällen war eine Stenose nur mit der A.vert. verbunden.

d) Die Lokalisation der Stenosen über 50%

Die Stenosen über 50% verteilten sich auf folgende Gefäße mit folgenden Lokalisationen:

Arterie	Sitz der Stenose	Grad	rechts	links	re.li.
A.car.	Abgang	3	1	3	4
		4	-	-	-
	com.	3	4	2	6
		4	-	-	-
	Sinus	3	3	3	6
		4	-	-	-
	int. Gabel	3	9	15	24
		4	4	4	8
	Siphon	3	10	12	22
		4	1	1	2
	A.subcl. Abgang	3	3	14	17
		4	-	2	2
	A.vert. Abgang	3	11	10	21
		4	-	2	2
insgesamt			46	68	114

Insgesamt wiesen bei 58 Fällen mit Stenosen über 50% 114 Arterien eine solche auf.

Davon war die Carotis 72 mal (= 62,7%) betroffen, die A.subcl. 19 mal (= 16,5%) und die A.vert. 23 mal (= 20,8%).

Bei den Stenosen im Carotisbereich war die A.car.interna direkt an oder unmittelbar hinter der Gabelung 32 mal (= 27,8%), der Siphon 24 mal (= 20,8%), der Sinus 6 mal (= 5,2%), der Mittelteil der A.car.com. 6 mal (= 5,2%)

und der Abgang 4 mal (= 3,7%) betroffen.

Die rechte Seite des Gefäßsystems war 46 mal (= 37%) beteiligt, die linke 68 mal (= 63%). Somit scheint eine deutliche Seitendifferenz zugunsten der linksseitigen Gefäße zu bestehen. Diese wird jedoch fast ausschließlich durch den hohen Anteil der linksseitigen Stenosen der Carotidgabel und der A.subcl. hervorgerufen. Abgesehen von diesen beiden Lokalisationen ist die Seitenverteilung jedoch gleich.

e) Alters- und Geschlechtsverteilung der Stenosen über 50%

Alter	m.	w.	m.+w.
-49	1	-	1
50-59	3	2	5
60-69	8	4	12
70-79	9	12	21
80-89	7	12	19
üb.90	-	-	-
insgesamt	28	30	58

Das Verhältnis Männer:Frauen war also bei 58 Stenosefällen 28:30, das ist 49:51%. Es wich nicht von der Verteilung im Gesamtmaterial ab. Männer und Frauen wiesen gleich häufig Stenosen auf.

Entsprechend der Altersverteilung im Gesamtmaterial liegt der Gipfel der Gefäßerkrankungen im 8.Dezennium. Die Streuung war auch hier bei den Männern stärker, und zwar zu den jüngeren Jahrgängen hin. Der relativ größte Anteil lag im 8.Dezennium, bei den Frauen mehr ausgeprägt als bei den Männern.

3. Die Stenosen unter 50%

Vorbemerkung

Bei dem Gesamtmaterial von 200 Fällen wurden die letzten 100 Fälle systematisch auf Stenosen unter 50% untersucht. In 27 Fällen (= 27%) fanden sich Stenosen über 50%. Diese sind in dem unter 2. besprochenen Material enthalten, so daß sie hier nicht erneut aufgeschlüsselt werden.

a) Häufigkeit der Stenosen

In 45 von den 100 Fällen (= 45%) fanden sich Stenosen der Halsgefäße unter 50%.

Der Anteil der stenosierte Arterien und ihre Kombinationen mit dem Befall anderer Gefäße ergibt folgendes Bild:

Beteiligte Arterie	Anzahl der Fälle
A.car. einseitig	11
A.car. beidseitig	8
A.car. mit A.vert.	4
A.car. mit A.subcl.	12
A.car. mit A.vert. + subcl.	7
zusammen	42

Die A.car. war in 42 Fällen (= 92,4%) an den Stenoseprozessen beteiligt, und zwar 11 mal allein einseitig und 8 mal allein beidseitig. Zusammen mit der A.subcl. trat sie 12 mal, mit der A.vert. 4 mal und mit beiden zusammen 7 mal auf.

Beteiligte Arterie	Anzahl der Fälle
A.subcl. einseitig	1
A.subcl. beidseitig	1
A.subcl. mit A.vert.	1

Bezüglich der A.subcl. ergibt sich somit, daß sie in nur einem Fall einseitig und in einem weiteren Fall beidseitig allein für die Stenosierung des Halsgefäßsystemes verantwortlich war. Sonst kam sie nur in Verbindung mit der A.car. in 12 Fällen, mit der A.car. und der A.vert. zusammen in 7 Fällen und nur in einem Fall mit der A.vert. allein als Stenoseursache in Frage.

Die A.vert. trat bei dieser Stenosegruppe als alleinige Ursache einer Verengung gar nicht in Erscheinung, sondern nur in Verbindung mit anderen Gefäßen. Insgesamt war sie in 12 Fällen beteiligt.

b) Die Lokalisation der Stenosen

Arterie	Sitz der Stenose	Grad	rechts	links	re.+ li.
A.car.	Abgang	1	14	13	27
		2	1	-	1
	com.	1	18	14	32
		2	0	4	4
	Sinus	1	20	22	42
		2	10	11	21
	int. Gabel	1	18	22	40
		2	5	4	9
	Siphon	1	11	10	21
		2	8	9	17
A.subcl.	Abgang	1	11	16	27
		2	1	5	6
A.vert.	Abgang	1	9	6	15
		2	5	3	8
	insgesamt		131	139	270

Von 270 Stenosen ist die Carotis 214 mal (= 79,2%) betroffen, die A.subcl. 33 mal (= 12,2%) und die A.vert. 23 mal (= 8,3%).

Die Stenosen der A.car. liegen im Bereich der Gabel 49 mal (= 18,1%), des Sinus 63 mal (= 23,3%), des Siphon 38 mal (= 14%), des Mittelteils der A.car.com. 36 mal (= 13,3%) und des Abganges 28 mal (= 10,4%).

Im ganzen sind beide Seiten gleich häufig betroffen, lediglich überwiegt die Stenosehäufigkeit der li. A.subcl. auch in diesem Material.

c) Alters- und Geschlechtsverteilung der Stenosen

Alter	m.	w.	m.+ w.
-49	0	1	1
50-59	6	1	7
60-69	4	6	10
70-79	7	13	20
80-89	4	5	9
üb.90	-	-	-
insgesamt	21	24	45

Auch hier lag wieder das Haupterkrankungsalter im 8. Dezennium und es erweist sich erneut die größere Streuung bezüglich des Alters bei Männern. Das Verhältnis Männer:Frauen betrug 21:24, und verhielt sich damit wie das Gesamtmaterial.

d) Kombination der Stenosen über 50% mit denen unter 50% bei 100 Fällen

Nur in zwei von den in der Serie vorhandenen 27 Fällen einer Stenose von mehr als 50% war lediglich nur an der betreffenden Stelle eine Gefäßveränderung. Es handelte sich in dem einen Falle um eine Thrombose der

A.car.inte. links im Siphonbereich und in dem anderen Falle um eine Stenose der A.car.int. links an der Bifurkation.

In allen anderen 25 Fällen fielen neben der hochgradigen Stenose noch zum Teil vielfältige Verengungen der anderen Gefäße auf, deren Bild sich ebenso zusammensetzt wie die unter 2.a) und b) aufgeführten Fälle.

C. Stenose der Halsarterien und allgemeine Arteriosklerose

Um die Beziehungen der Stenosen der Halsgefäße zu der allgemeinen Arteriosklerose darzustellen, wurde als Maß für die Arteriosklerose der Befall der Aorta und der großen Gefäße genommen.

Bezüglich der allgemeinen Arteriosklerose galt als mäßig-stark: Lipoidose der Aorta und großen Gefäße, geringe Verkalkungen ohne Stenosierungen, mit oder ohne kleine Aufbrüche.

schwer: sog. "Geschwürsbildung" in der pars abdominalis aortae, Wandthrombenbildung, aneurysmatische Ausweitungen oder / und Stenosen der großen Gefäße.

Die Beziehungen bei Stenosen über 50%:

	Anzahl der Fälle
keine AS	3
mäßig-stark	11
schwer	44
(sonst.*	2)
zusammen	58

* = bei diesen beiden Fällen handelte es sich um eine schwere Arteriosklerose, verbunden mit einer Mesoarthritis luica.

Von den 58 Fällen wiesen demnach 44 (= 77,5%) eine schwere allgemeine Arteriosklerose auf, 11 Fälle (= 18%) eine mäßig-starke, und nur 3 Fälle (= 5,5%) waren nicht befallen. Etwas anders sieht das Bild bei den Stenosen unter 50% aus:

	<u>Anzahl der Fälle</u>
keine AS	4
mäßig-starke	23
schwer	17
zusammen	44

Von den 44 Fällen wiesen 4 (= 9,2%) keine allgemeine Arteriosklerose auf, 23 (= 52,9%) eine mäßig-starke und 17 Fälle eine schwere Arteriosklerose auf (= 37,9%). Zwar war auch hier der Befall der Arterien in über 90% der Fälle gegeben, der Anteil der einzelnen Grade der Arteriosklerose jedoch verschob sich sehr wesentlich zugunsten der mäßig-starken Form.

D. Stenose der Halsarterien und Coronararteriensklerose

Es wurden die Beziehungen zwischen Stenosen der Halsgefäße und dem arteriosklerotischen Befall der Coronarien untersucht.

Bezüglich der Coronararteriensklerose galt als mäßig-starke: dilatative Sklerose oder Lipoidose ohne Stenosierung des Gefäßes.

schwer:stenosierende Sklerose, Thrombenbildung, starke Intimaaufrühe.

Coronararteriensklerose bei Stenosen über 50%:

	<u>Anzahl der Fälle</u>
keine Sklerose	5
mäßig-starke	24
schwer	29
zusammen	58

In 29 Fällen (= 50,5%) war eine erhebliche Stenose eines Halsgefäßes verbunden mit einer starken Coronararterien-sklerose, in 24 Fällen (= 42%) mit einer mäßig-starken. Nur in 5 Fällen (= 7,5%) war keine Erkrankung der Herzkranzgefäße vorhanden.

Coronararterien-sklerose bei Stenosen unter 50%:

<u>Anzahl der Fälle</u>	
keine Sklerose	10
mäßig-stark	20
<u>schwer</u>	<u>14</u>
zusammen	44

Hier weisen wesentlich mehr Fälle keine Sklerose der Coronarien auf, nämlich 23%, während 20 Fälle (= 46%) eine mäßig-starke und 14 Fälle (= 31%) eine schwere aufweisen.

E. Stenose der Halsarterien und Hirnbasisgefäßsklerose

Bezüglich des Grades der Sklerose der Hirnbasisgefäße wurden die gleichen Kriterien angelegt wie bei den Coronararterien.

Hirnbasisgefäßsklerose bei Stenosen über 50%:

<u>Anzahl der Fälle</u>	
keine Sklerose	9
mäßig-stark	37
<u>schwer</u>	<u>12</u>
zusammen	58

In 9 Fällen (= 15%) lag keine Sklerose vor, in 12 Fällen (= 21%) eine schwere und in 37 (= 64%) eine mäßig-starke.

Hirnbasisgefäßsklerose und Stenosen unter 50%:

	<u>Anzahl der Fälle</u>
keine Sklerose	20
mäßig-stark	20
<u>schwer</u>	<u>4</u>
zusammen	44

Von den 44 Fällen mit Stenosen unter 50% wiesen also nur 4 (= 9,2%) eine schwere Sklerose auf, während sich die mäßig-starken mit 20 (= 45,4%) und die nicht befallenen mit 20 (= 45,4%) die Waage halten.

F. Stenosen der Halsarterien über 50% und Gehirnbefund

Es wurden die Gehirnbefunde bei den Stenosen über 50% getrennt nach dem Grad der Stenose (3 oder 4) untersucht.

<u>Gehirnbef.</u>	<u>Sten.Gr.3</u>	<u>Sten.Gr.4</u>
Pseudocysten	6	3
Enc.Mal.rubra	-	1
Enc.Mal.alba	4	4
sonst.*	16	3
kein Befund	21	4

* = Rindenkontusionsherde, Rindenabblassung, Mult.

Sklerose, Hämangiom der li.Brücke, Abszess der re.

Großhirnhemisphäre, Atrophie des N.opticus.

Nicht aufgenommen wurden: Rindenverschrömlerung,

Hydrocephalus int.

Die Summe aus der obigen Tabelle ergibt mehr als 58, da viele Gehirne mehrere Befunde aufwiesen. Es fanden sich also unter den 46 Fällen mit Stenosen des Grades 3 21 mal kein Gehirnbefund, 6 mal Pseudocysten, keine Encephalomalacia rubra und 4 mal eine Encephalomalacia alba. 16 mal wiesen Gehirne dieser Gruppe eine andere Veränderung auf.

Bei den 12 Fällen mit einem kompletten Verschuß einer Arterie wiesen 4 Fälle keinen Befund auf, es fanden sich 3 mal Pseudocysten, 1 mal eine Encephalomalacia rubra, 4 mal eine Encephalomalacia alba und 3 mal ein sonstiger Befund.

Wie stark Gehirnbefunde bei selbst extremen Veränderungen der Halsgefäße differieren, zeigen folgende drei Beispiele:

S. 260/67, P.K., männl., 73 J.

Befund an den Halsgefäßen:

Stenosen unter 50% am Abgang der li.A.subcl., Abgang der re.A.car.com., re.Sinus car., Abgang der li.A.car. int. direkt hinter der Bifurkation.

Kompletter Verschuß der re.A.car.int. am Abgang direkt hinter der Bifurkation mit älterer Thrombose und nachfolgender Obliteration des Gefäßes bei organisierter Thrombose mit Schrumpfung und Verödung.

Gehirnbefund:

Abszeß der re.Großhirnhemisphäre mit mißfarbener Erweichung. Ventrikelernyem. Vorwiegend basale eitrige Meningitis.

Der zweite Fall:

S. 217/67, K.B., männl., 70 J.

Befund an den Halsgefäßen:

Stenosen unter 25% am Abgang der li.A.car.com., ebenso am Abgang der re.A.car.com.

Stenose unter 50% der re.A.vert. Hyperplasie derselben.

Stenose über 50% der li.A.vert. sowie der li.A.subcl. am Abgang.

Kompletter Verschuß der re.A.car.int. unmittelbar hinter der Bifurkation mit älterer Thrombose und nachfolgender Obliteration des Gefäßes.

Kompletter Verschuß der li.A.car.int. unmittelbar hinter der Bifurkation mit frischerer Thrombose auf erheblich stenosierendem arteriosklerotischen Plaque.

Befund am Gehirn:

Multiple Erweichungsherde der re. Großhirnhemisphäre im Versorgungsbereich der A.cer.media, zwei größere Erweichungsherde im Versorgungsbereich der A.cer.ant. beiderseits an der Basis, kirschgroßer Erweichungsherd mit nachfolgender Blutung im re. Putamen, etwas kleinerer im vorderen Anteil des li. Putamen.

Der dritte Fall:

S. 221/67, F.K., männl., 61 J.

Befund an den Halsgefäßen:

Stenose unter 25% der li.A.vert.

Kompletter Verschluß der li.A.car.int. unmittelbar hinter der Bifurkation mit frischer Thrombose auf einem erheblich stenosierenden, größtenteils aufgebrochenen arteriosklerotischen Plaque. Kompletter Verschluß der re. A.car.int. unmittelbar hinter der Bifurkation durch arteriosklerotischen Plaque mit Aufbrüchen. Keine Thrombose.

Gehirnbefund:

Kleiner, linsengroßer pseudocystischer Herd im re. Thalamus.

G. Histologische Ergebnisse

In allen Fällen fanden sich Bilder der Arteriosklerose und ihre Folgezustände. Die arteriosklerotischen Veränderungen zeigten sich in der verschiedensten Weise, nicht nur bei den einzelnen Arterien, sondern auch bei verschiedenen Anteilen ein und derselben Arterie. Bilder der frühesten Veränderungen fanden sich nicht, da nur Schnitte von den Teilen angefertigt wurden, welche eine Stenose aufwiesen und schon dementsprechend verändert waren. Minimale Stenosen konnten hervorgerufen werden durch Infiltrationen der Intima mit Lipoiden,

wobei manchmal auch Makrophagen zu beobachten waren. Die größeren Beete und Atherome waren gewöhnlich von Fibrose umgeben, die großen Atherome zeigten entsprechend viel Fibrose. An den Stellen, an denen die Intima am meisten verdickt war, kam es oft zu Aufsplitterung und Zerstörung der Elastica interna. Die Media war im Falle fortgeschrittener Arteriosklerose ebenfalls infiltriert und in einigen Bezirken ausgesprochen dünn und atrophisch. Dennoch fanden sich selbst bei extremer Verdünnung der Media keine Aneurysmen, mit Ausnahme eines Falles, in dem ein am Abgang der A.subcl. aus der Aorta sitzendes Aneurysma thrombosiert war. Manchmal fand sich eine Calcifizierung in den atheromatösen Herden, besonders im Sinus caroticus. Jedoch korrelierte die Größe des Atheroms oder der Stenose nicht mit dem Grad der Calcifizierung, einige kleine Atherome enthielten mehr Kalk als größere, mehr fibrosierte Stellen.

Häufig fanden sich Intimaläsionen mit darüberliegenden frischen oder älteren Thrombosen. Die älteren Thrombosen konnten in einigen Fällen wieder rekanalisiert sein. In zwei Fällen fand sich bei bestehender älterer Thrombose des Abgangs der A.car.int. eine nachfolgende völlige Obliteration des Gefäßes mit bindegewebiger Umwandlung des Lumens.

Besondere Aufmerksamkeit wurde den entzündlichen Veränderungen im histologischen Bild gewidmet. Die histologischen Kriterien einer primär entzündlichen Arteriopathie wurden jedoch nie erfüllt, so daß alle entzündlichen Erscheinungen, z.B. Rundzelleninfiltrate in den äußeren Wandschichten, als Folge arteriosklerotischer Erkrankung mit umgebender reaktiver Entzündung gedeutet wurden. Ebenso ergab sich kein Anhalt für eine rheumatische Arteriopathie.

Es seien hier vier typische Befunde angeführt:

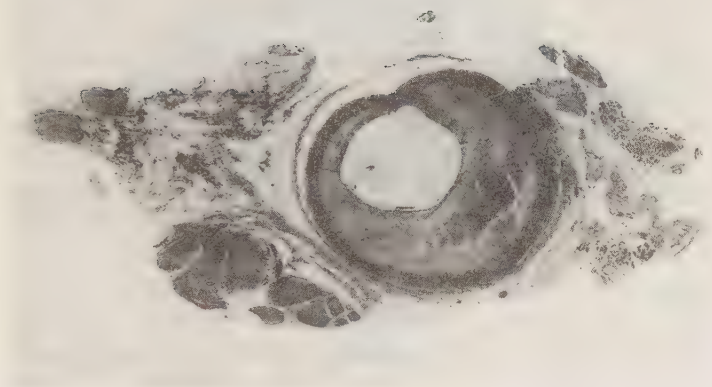


Bild S 262/67, re.A.subcl.

Eine stärkere excentrische Einengung von über 50 %
durch Vergrößerung eines Plaques und zusätzliche
intimale Fibrose.

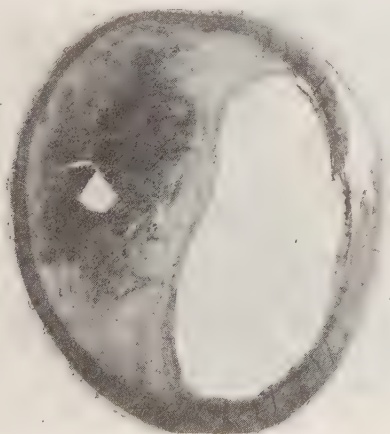


Bild S 299/67, li.A.subcl.

Großer arteriosklerotischer Plaque mit mäßig starker
subintimaler Fibrose im Randgebiet und etwa 50%iger,
vorwiegend excentrischer Einengung.

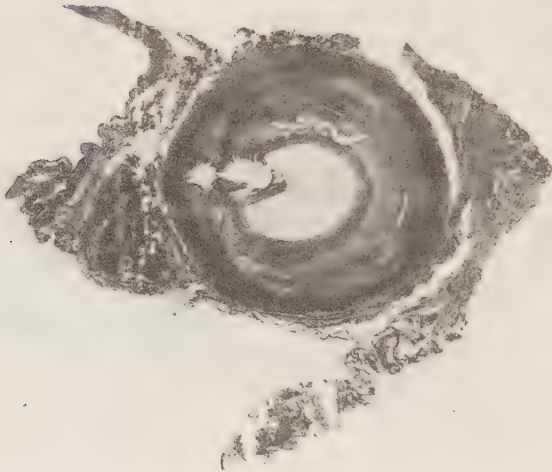


Bild S 316/67, re.A.car.int.
Starke konzentrische Einengung von über 50 %
durch subintimale Fibrose mit nur wenigen kleinen
Plaques.

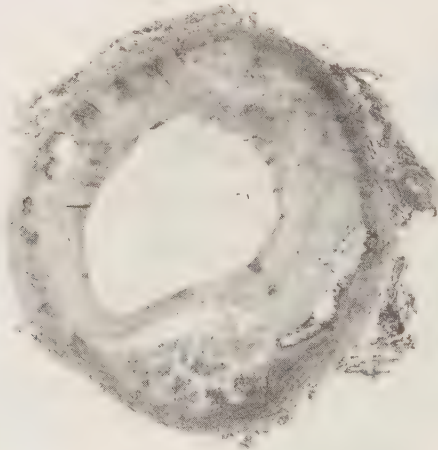


Bild S 341/67, li.A.car.int.
Eine annähernd konzentrische einengende Athero-
sklerose mit einigen zum Teil leicht verkalkten
Lipoidherden und sehr starker Fibrose der
subintimalen Schichten.

VII. Diskussion

A. Zur Technik

Nur CHOI u. CRAMPTON gingen dem an sich naheliegenden Gedanken nach, die zu untersuchenden Gefäße vor der Präparation mit Kontrastmittel zu füllen und so zu einer Aussage über die Lumenverhältnisse zu gelangen. SCHOENEMACKERS und VIETEN (1954) stellten jedoch fest, daß das postmortale Angiogramm nur über Morphologie und Angioarchitektonik der Strombahn innerhalb der dargestellten Größenordnung Auskunft geben könne. Schlüsse auf die intravitale Funktion seien nur mit größter Vorsicht gestattet, wenn nicht gar unmöglich. Das gälte besonders für die Strömungsrichtung des Blutes und für die intravitale Lichtungsweite. So benutzen denn auch CHOI u. CRAMPTON die Kontrastdarstellung der Gefäße mittels eines recht komplizierten Verfahrens lediglich dazu, eine eventuell vorliegende Stenose schon vor der Präparation in etwa lokalisieren zu können, was allerdings von einiger Wichtigkeit nach Ansicht der Autoren nur für den intraossären Verlauf der A.vert. ist. Die endgültige Beurteilung erfolgt nach fortlaufenden Querschnitten. Auch MARTIN et al., KAMEYAMA u. OSINAKA sowie McGEE et al. schneiden die Gefäße quer, während die anderen Autoren, denen es allerdings auch lediglich auf hochgradige Stenosen und Okklusionen ankam, die Gefäße längs eröffnen. Um jedoch geringfügigere Stenosen, besonders solche unter 25% beurteilen zu können, erscheint es kaum ausreichend, die Gefäße nur längs aufzuschneiden, da man nicht sehen kann, welche Dicke ein arteriosklerotisches Beut bei glatter Intima hat.

Somit kommen als vergleichbare Ergebnisse, zumindest was die Stenosen unter 50% betrifft, lediglich die Arbeiten von CHOI u. CRAMPTON, MARTIN et al., KAMEYAMA u. OSINAKA und McGEE et al. in Betracht.

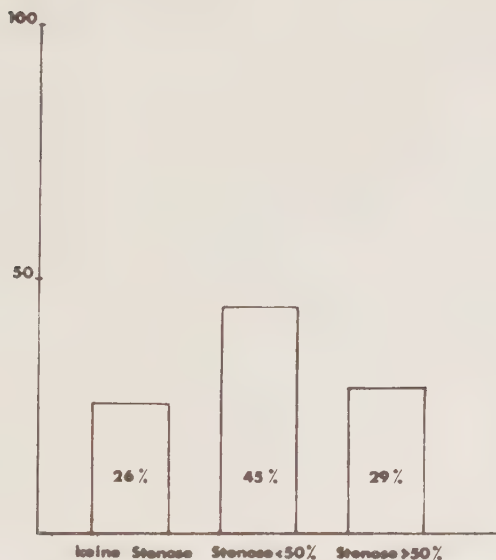
Die Vorfixierung der im ganzen herauspräparierten Gefäße über eine Zeitdauer von 5 - 6 Stunden erwies sich als notwendig, da in frischem Zustand eine tangentielle Schnittführung besonders bei den zarteren Gefäßen, wie es die A.vert. darstellt, auf Grund der außerordentlichen Verschieblichkeit des umgebenden Bindegewebes nicht gewährleistet gewesen wäre. Die Schrumpfung, der das Gewebe in dieser Zeit unterliegt, ist minimal.

B. Die Ergebnisse

In dem vorliegenden Material von 200 Fällen, in dem das Verhältnis von Männern:Frauen mit 96:104 annähernd gleich war und dessen Durchschnittsalter bei 69,9 Jahren lag, fanden sich in 58 Fällen (= 29%) Stenosen über 50% eines oder mehrerer Halsgefäße. Von diesen waren in 12 Fällen Okklusionen eines oder mehrerer Gefäße vorhanden, so daß 6% des Gesamtmaterials einen Verschuß im Bereich der Halsgefäße aufwiesen.

Von den 100 zusätzlich auf Stenosen unter 50% untersuchten Fällen, welche die gleiche Alters- und Geschlechtsteilung aufwiesen wie das Gesamtmaterial, fanden sich bei 45 Fällen (= 45%) diese geringgradigen Stenosen. Dehnt man diese Zahl auf das gesamte Material aus, so zeigt sich, daß sich bei 74% eines unausgesuchten Sekundionsgutes einengende Prozesse an den Halsgefäßen abspielten und lediglich 26% frei von derartigen Veränderungen waren.

Anzahl der
Fälle in %



Häufigkeit stenosierender Prozesse im Bereich der Halsgefäße

Andere Autoren kamen bezüglich der Häufigkeit von Stenosen über 50% der Halsgefäße zu folgenden Ergebnissen (alle Autoren mit Ausnahme von MARTIN et al. beziehen sich auf die A.car. und die A.vert.):

Autor	Anzahl der Fälle in %
Kameyama u.Osinaka	15-25% (keine genauen Angaben)
Choi und Crampton	32%
Yates und Hutchinson	33%
Martin et al.	40%
Schwartz und Mitchell	44%
McGee et al.	47%
eigene Ergebnisse	29%

Häufigkeit von Stenosen der A.car. und der A.vert.
an einer oder mehreren Stellen

Am ehesten lassen sich die eigenen Ergebnisse mit denen von CHOI u. CRAMPTON sowie denen von KAMEYAMA und OSINAKA vergleichen, die zu ähnlichen Resultaten kommen. Das Krankengut von McGEE ist zahlenmäßig etwas gering, und SCHWARTZ u. MITCHELL bedienten sich bei ihren Untersuchungen der Methode, die Gefäße nicht quer, sondern längs aufzuschneiden, was, wie bereits ausgeführt, eine hohe Unsicherheit in der Beurteilung mit sich bringt. Bedeutend höher liegen die Ergebnisse von MARTIN et al., die in 40% aller Fälle eine hochgradige Stenose fanden, obwohl das Material in Zusammensetzung und Bearbeitung dem vorliegenden ähnelt. Dieses ist um so erstaunlicher, als YATES und HUTCHINSON, die ihre Untersuchungen nur bei klinischen Anzeichen eines cerebrovasculären Leidens durchführten, nur in 33% der Fälle eine oder mehrere Stenosen der Halsgefäße fanden.

Bei insgesamt 8 Fällen (= 4%) fand sich ein Verschluß der A.car.int. Dieser war in 6 Fällen bedingt durch eine frischere Thrombose auf dem Boden arteriosklerotischer, zumeist hochgradig einengender Prozesse der Arterie, in zwei Fällen fand sich eine schon länger bestehende Okklusion mit Obliteration des Gefäßes. Die Angaben der anderen Autoren schwanken zwischen 1,8% (CHIARI) und 16% (YATES und HUTCHINSON).

Autor	Anzahl der Fälle			%
Chiari	7	von	400	1,8%
Kameyama u. Osinaka	9	von	400	2 %
Torvik u. Jör.	25	von	994	2,5%
Hultquist	38	von	1400	3 %
Schwartz u. Mitchell	5	von	93	6 %
Fisher (1954)	28	von	432	6,4%
Martin et al.	11	von	100	11 %
Yates u. Hutch.	16	von	100	16 %
eigene Ergebnisse	8	von	200	4 %

Vergleichende Tabelle der extracraniellen Verschlüsse
der A.car.int.

Die hohe Zahl der Verschlüsse von YATES u. HUTCHINSON ist sicher damit in Zusammenhang zu bringen, daß diese Autoren, wie schon erwähnt, lediglich Fälle untersuchten, welche klinische Anzeichen eines cerebrovasculären Leidens aufwiesen.

In zwei Fällen war die A.vert. an ihrem Abgang von einem Verschuß betroffen, ebenfalls durch Thrombose auf eine vorbestehende arteriosklerotische Wandveränderung. Die Angaben der anderen Autoren schwanken hier zwischen 2% (MARTIN et al.) und 11,2% (WERETSCHAGIN).

Autor	Anzahl der Fälle	%
Martin et al.	2 von 100	2 %
Schwartz u.M.	3 von 93	4 %
Yates u. Hutch.	6 von 100	6 %
Kameyama u. Osinaka	24 von 400	6 %
Weretschagin	8 von 70	11,2%
eigene Ergebnisse	2 von 200	1 %

Vergleichende Tabelle der Verschlüsse der A.vert.

WERETSCHAGIN, KAMEYAMA und OSINAKA sowie YATES und HUTCHINSON untersuchten nicht nur wie in der vorliegenden Arbeit den extraossären Verlauf der A.vert., sondern auch den intraossären. Dieser Umstand liefert die Erklärung für die höheren Prozentzahlen. Faßt man die Ergebnisse derjenigen, die die A.vert. und die A.car. auf Verschlüsse hin untersucht haben, zusammen, so ergibt sich folgendes Bild:

Autor	Anzahl der Fälle	%
Schwartz u. M.	5 von 93	6 %
Kameyama u. Os.	31 von 400	8 %
Martin et al.	11 von 100	11 %
Yates u. Hutch.	22 von 100	22 %
eigene Ergebnisse	10 von 200	5 %

Vergleichende Tabelle der Verschlüsse der A.car. und A.vert. zusammen

Mit den Verschlüssen und Stenosen der A.subcl. hat sich, nach der mir vorliegenden Literatur, aus pathologisch-anatomischer Sicht außer MARTIN et al. niemand beschäftigt. Diese Autoren fanden in ihrem Material von 100 Fällen einen Verschluß der linken A.subcl. (= 1%). Im vorliegenden Material fanden sich zwei Fälle von Okklusion der A.subcl., ebenfalls links (= 1%).

Stenosen der Halsgefäße treten pro jeweiligem Fall nicht nur an einer Stelle auf. In der Gruppe der hochgradigen Stenosen waren von den 58 Fällen 26 Fälle mit isolierten Stenosen vertreten und 32 Fälle mit mehr als einer hochgradigen Stenose, es waren also in mehr als der Hälfte der Stenosefälle (57,8%) nicht nur eine Stenose über 50% in ein und demselben Fall vorhanden.

In der zweiten Gruppe der geringgradigeren Stenosen waren von den betreffenden 45 Fällen nur in 14 (= 30,8%) isolierte Stenosen zu beobachten, hingegen in 31 Fällen (= 69,2%) zwei und mehr Verengungen.

In diesem Material zeigte sich auch, daß fast alle hochgradigen Stenosen, mit Ausnahme von zwei Fällen, vergesellschaftet waren mit weiteren einengenden Prozessen an anderen Stellen der Halsgefäße, daß also eine vereinzelte hochgradige Stenose ohne begleitende Einengungen geringeren Maßes an anderen Stellen praktisch nicht vorkommt.

Auch die anderen Autoren teilen mit, daß in über der Hälfte aller Fälle, welche Stenosen über 50% aufweisen, mehr als eine solche Stenose vorliegt.

Der Befall der Halsgefäße bezüglich der Stenosen ist ubiquitär. Dennoch zeigen sich bestimmte Prädispositionsstellen, und zwar sowohl hinsichtlich des erkrankten Gefäßes wie der Lokalisation in diesem.

Im Gesamtmaterial war bei den Stenosen über 50% die A.car. in 47 Fällen am Prozeß beteiligt, das sind 23,5% des Gesamtmaterials oder 80,8% der Stenosefälle. Die

A.vert. war in 20 Fällen (= 10%) und die A.subcl. in 19 Fällen (= 8,5%) beteiligt.

Bei den Stenosen unter 50% war die A.car. in 42 (= 42%), die A.vert. in 12 Fällen (= 12%) und die A.subcl. in 21 Fällen (= 21%) beteiligt.

Nimmt man beide Gruppen zusammen, ergibt sich, daß, bezogen auf das Gesamtmaterial, die A.car. in 33,7% der Fälle, die A.subcl. in 14,5% und die A.vert. in 11% der Fälle mit einer Stenose behaftet war.

Eindeutig bevorzugt bei stenosierenden Prozessen der Halsarterien ist also die A.car., wenngleich auch der Anteil der anderen beiden für die Blutversorgung des Gehirns wichtigen Arterien mit fast 15% bei der A.subcl. und 11% bei der A.vert. bemerkenswert hoch ist.

Die Ergebnisse verschieben sich etwas, wenn man die Stenosehäufigkeit der einzelnen Arterien nicht auf die Fälle, sondern auf die Anzahl der stenosierten Stellen bezieht. Die A.car. hat ja auf Grund ihres längeren Verlaufes mehr Stellen, an denen sich einengende Prozesse abspielen können, als die A.subcl., die für diese Untersuchung nur an ihrem Abgang aus der Aorta von Interesse ist, und die A.vert., bei der nur der extraossäre Anteil untersucht wurde.

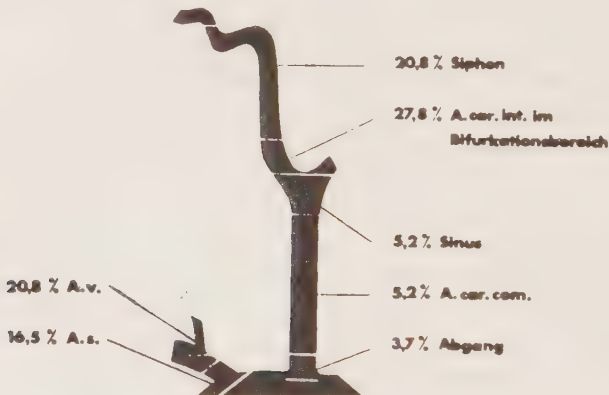
So fanden sich bei den Stenosen über 50% bei den 58 Fällen insgesamt 114 Stenosen. 72 davon (= 62,7%) betrafen die Carotis in ihrem Gesamtverlauf, 19 die A.subcl. (= 16,5%) und 23 die A.vert. (= 20,8%).

Bei den Fällen mit Stenosen unter 50% fanden sich im ganzen 270 Stenosen. Von diesen verteilten sich 214 (= 79,2%) auf die Carotis, 33 auf die A.subcl. (= 12,2%) und 23 auf die A.vert. (= 8,3%).

Hieraus läßt sich der sehr wesentliche Schluß ziehen, daß zwar bezogen auf die Anzahl der Stenosen der Anteil der A.subcl. und A.vert. relativ niedrig liegt, daß aber bei Betrachtung der Fälle, in denen ja durchaus häufig mehrere Stenosen vorliegen, diese beiden Gefäße in einem

hohen Prozentsatz mitbeteiligt sind. Dieses Ergebnis wird durchaus bestätigt von den Untersuchungen von MARTIN et al.: sie fanden bei 100 Fällen 27 mal eine hochgradige Stenose der A.subcl.

Die Prädilektionsstellen der Stenosen hinsichtlich der Lokalisation an den einzelnen Gefäßen sind folgende: Stenosen, die das Lumen um mehr als 50% einengten, fanden sich am häufigsten am Ursprung der A.car.int. (27,8%), im Siphonbereich (20,8%), am Abgang der A.vert. (20,8%) und am Abgang der A.subcl. (16,5%).



Lokalisation der Stenosen über 50%

Die anderen Autoren geben die Prädilektionsstellen sehr summarisch an:

FISHER, SAMUEL sowie MARTIN et al. den Abgang der A. car.int. und den Carotissinus, CHOI und CRAMPTON den Abgang der A.car.int., KAMEYAMA u. OSANAKA den Beginn der A.car.int. (25%), die A.car.com. (22%) und den Carotissiphon (22%), die A.vert. am Abgang (15%),

McGEE die A.car.int., und zwar hauptsächlich im Verlauf des Felsenbeins und des Sinus cavernosus.

MARTIN et al. fanden als weitere Prädilektionsstelle die linke A.subcl. Auch in der vorliegenden Arbeit konnte der Abgang der linken A.subcl. als eine Prädilektionsstelle gefunden werden, denn von den 114 Stenosen über 50% war dieses Gefäß 16 mal betroffen.

Bezüglich der Seitenverteilung ist zu sagen:

Bei den 114 Stenosen über 50% fanden sich 68 Stenosen in einem linken Halsgefäß, 46 in einem rechtsseitigen, das Verhältnis betrug also rechts:links = 3:5. Diese Differenz geht aber ausschließlich zu Lasten des höheren Befalls der linken Seite des Abganges der A.car.int. und der A.subcl. Bei allen anderen von Stenosen bevorzugten Stellen ist das Seitenverhältnis gleich. Zu derselben Beobachtung kommen MARTIN et al. Diese Bevorzugung der linken Seite dürfte auf die ungünstigere Lage im Blutstrom zurückzuführen sein, der ja gerade den Abgang der linken A.subcl. besonderen mechanischen Belastungen aussetzt. CHOI u. CRAMPTON finden ebenfalls eine leichte Praeavalenz der linken A.car.int. an ihrem Ursprung. In der übrigen Literatur wird berichtet, daß bei hochgradigen Stenosen oder Thrombosen der Halsgefäße bei geringer Bevorzugung der linken Seite keine wesentliche Seitendifferenz auftrat.

MARTIN et al. stellen fest, daß der Zusammenhang zwischen Arteriosklerose und Stenosen der Halsgefäße nur ein loser sei. Jedoch kann man aus dem vorliegenden Material sehr wohl den Schluß ziehen, daß, wie auch TORVİK und JÖRGENSEN meinen, die Stenose der Ausdruck einer örtlichen Verstärkung einer Gesamterkrankung des Gefäßsystems ist. Es wurden deutliche Parallelen gefunden zwischen der Schwere der allgemeinen Arteriosklerose, der Coronararteriosklerose und der Hirnbasisgefäßsklerose einerseits, und dem Stenosebefall der Halsgefäße andererseits.

Ein besonderes Kapitel ist der Zusammenhang zwischen Gehirnbefund und Verengungen der Halsgefäße. Zwar fanden YATES und HUTCHINSON bei ihren Untersuchungen, daß bei klinischen Anzeichen eines Hirninfarktes 48% der Halsgefäßsysteme stenosiert waren, SCHWARTZ fand 40% stenosiert, andererseits fanden KAMEYAMA und OSINAKA in 9 Fällen eines Carotis-int.-Verschlusses nur 2 mal eine Erweichung, 7 mal jedoch keine gröberen Veränderungen am Gehirn. TORVIK und JÖRGENSEN sind der Ansicht, daß ein Verschluß des extracraniellen Anteils der Carotis keinen Ausfall am Gehirn bedingen muß. CHOI u. CRAMPTON glauben an eine gewisse Korrelation. In ihrem Material von 80 Fällen fand sich 9 mal eine Encephalomalacia alba, davon hatten 5 keine signifikante Stenose der Halsarterien. Im vorliegenden Material von 200 Fällen wiesen 13 Fälle eine Encephalomalacia rubra und 18 Fälle eine Encephalomalacia alba auf. Davon lag bei der Encephalomalacia rubra in nur einem Fall, bei der Encephalomalacia alba in nur 8 Fällen eine hochgradige Stenose vor. Daß die Beziehungen zwischen Halsgefäßveränderungen und Hirnbefunden so lose sind, kann dadurch erklärt werden, daß diese Gefäße über vielfältige Anastomosen verfügen, die es ermöglichen, daß nach Einschränkung oder gar Ausfall einer Arterie sich für das ihrem Versorgungsgebiet entsprechende Gehirngebiet schnell Kollateralen ausbilden, sofern sie nicht schon vorhanden sind, und so die Lücke in der Versorgung schließen.

C. Zur Ätiologie

Es wurde in der vorliegenden Untersuchung als Ursache für stenosierende oder verschließende Prozesse der Halsarterien stets Arteriosklerose gefunden. Dieses stimmt durchaus überein mit den Ergebnissen von FISHER (1951, 1954), MARTIN et al., SCHWARTZ und MITCHELL, CHOI und

CRAMPTON, KAMEYAMA und OSINAKA sowie zuletzt TORVIK und JÖRGENSEN, welche alle ebenfalls nur arteriosklerotische Wandveränderungen der Gefäße als Ursache für Stenosen finden konnten. MARTIN et al. berichten sogar über einen Fall einer 82-jährigen Frau, bei der die klinische Diagnose "Arteriitis temporalis mit Blindheit" gestellt worden war. Sie konnten keine entsprechenden Veränderungen an den Carotiden finden.

Demgegenüber beschreiben zahlreiche Autoren endangiitische Veränderungen des Einstromgebietes der Hirnarterien, der A.car.com. und int. (BUERGER 1924, SPATZ 1935, 1939, SORGO 1939, HULTQUIST 1942).

KRAYENBÜHL und RICHTER rücken 1952 die Endangiitis in den Mittelpunkt ihrer Betrachtungen. Bei der Carotisthrombose stehe der Verschuß durch Thrombus im Vordergrund, sei es auf Grund von Arteriosklerose, Endangiitis obliterans, Lues, Trauma, Erkrankungen der Gefäßumgebung oder rheumatische Arterienveränderungen. "Bei jüngeren Individuen dürfte vor allem die Endangiitis obliterans (v.WINIWARTER-BUERGER) eine Rolle spielen, sie kommt auch bei älteren Personen vor... Endangiitische Prozesse spielen sich in den großen und mittleren Hirngefäßen ab, insbesondere in der A.car.int., dem Carotissiphon, in der A.cerebri media und anterior." 1965 kommen KRAYENBÜHL und YASARGIL zu dem Urteil, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sei eine Arterienstenose und -okklusion auf eine atheromatöse Gefäßwandveränderung zurückzuführen, selten nur auf eine Gefäßentzündung. TÖNNIS und SCHIEFER (1959) stellen folgende Rangfolge in der Ätiologie des Verschlusses der A.car.int. und ihrer Äste auf:

1. Thrombangiitis
2. Embolie infolge Erkrankungen des Herzens
3. Thrombose infolge Arteriosklerose
4. Gefäßlues

DECKER und HOLZER (1954) sahen bei 89 Verschlüssen verschiedener Hirngefäße bei 26 mal ungeklärter Ursache 26 Fälle von Endangiitis obliterans, 14 Embolien, 12 mal Arteriosklerose, und 11 mal Lues. Demgegenüber stehen die Beobachtungen von LINDGREN (1954), der ausschließlich die Arteriosklerose als Ursache für Stenosen im Halsbereich fand. SCHMID (1964) fand als Ursache totaler oder partieller Okklusionen der Carotiden in 87 Fällen 76 mal Arteriosklerose, 5 Embolien kardialer Genese, 3 Fälle einer syphilitischen Endarteriitis, 1 septische Vaskulitis, 1 rheumatische Vaskulitis und nur eine Thrombangiitis obliterans.

ZÜLCH (1963) stellt die Arteriosklerose als Stenosebildner ganz in den Vordergrund.

Die unterschiedliche Beurteilung der Bedeutung der Endangiitis obliterans, vor allem im deutschen Schrifttum, ist vielleicht nicht so verwunderlich, wenn man bedenkt, daß, wie SCHETTLER es ausdrückt, "bei allen Spielarten der Arteriopathien die Gefäßwand so umgebaut werden kann, daß sie als sklerotisch bezeichnet werden darf." Auch muß man wohl berücksichtigen, daß die Stellung der Thrombangiitis obliterans als häufige Ursache für stenosierende Prozesse der Halsarterien aus klinischer und klinisch-röntgenologischer Arbeit hergeleitet wurde.

LINDGREN jedoch ebenso wie KRAYENBUHL und YASARGIL betonen, daß unter verschiedenen Begriffen für Erkrankungen der großen Arterien Erkrankungen gleicher Symptomatologie, aber durchaus verschiedener Ätiologie zusammengefaßt werden. Die Differenzierung der entzündlichen von den degenerativen Gefäßprozessen sei ohne histologischen Befund meistens nicht möglich.

Es sei nochmals hervorgehoben, daß die vorliegenden Untersuchungen nur die Arteriosklerose als Ursache von Stenosen oder Verschlüssen (Arteriosklerose und Thrombose) erkennen ließen. Alle anderen Ursachen, die oben aufgeführt sind, waren auszuschließen.

VIII. Zusammenfassung

Es wurden 200 Fälle eines unausgesuchten Sektionsgutes auf Stenosen der A.carotis, der A.vert. in ihrem extraossären Anteil und des Anfangsteils der A.subclavia untersucht, und zwar das Gesamtmaterial auf solche, die das Lumen des jeweiligen Gefäßes um mehr als 50% einengten oder einen Verschuß aufwiesen, und die letzten 100 Fälle davon zusätzlich auf solche, die das Lumen um weniger als 50% einengten.

In 58 Fällen (= 29%) des Gesamtmaterials fanden sich hochgradige Stenosen oder Okklusionen. In 44 Fällen (= 44%) der 100 Fälle fanden sich Stenosen unter 50%. 27% des Gesamtmaterials wies keine Veränderung im Sinne der Untersuchung aus.

Unter den 58 Fällen mit hochgradigen Stenosen traten in 12 Fällen (= 6%) im ganzen 14 Verschlüsse auf, davon war in 6 Fällen eine A.car.int., in 2 Fällen beide Carotiden, in 2 Fällen die linke A.subcl. und in 2 Fällen die A. vert. betroffen. Der Verschuß war in 10 Fällen bedingt durch eine frischere Thrombose auf einer vorbestehenden arteriosklerotischen Wandveränderung, in 2 Fällen lag das Okklusionsereignis weiter zurück und hatte zu Obliteration des Gefäßes geführt.

Eine einzelne Stenose über 50% eines Gefäßes trat in 26 Fällen auf, in 32 Fällen waren mehrfache hochgradige Verengungen der Halsgefäße zu verzeichnen.

Bei den Stenosen über 50% war die A.car. in 47 von den 58 Fällen, die A.vert. in 20 Fällen und die A.subcl. in 19 Fällen an den Stenoseprozessen beteiligt.

Insgesamt war die A.car. bei allen Stenoseprozessen zusammen in 86,6%, die A.vert. in 29,7% und die A.subcl. in 39,2% beteiligt, +)

Die Prädispositionsstellen für die hochgradigen Stenosen waren die A.car.int. direkt an ihrem Ursprung (27,8%),

+) Diese Zahl ergibt mehr als 100%, da pro Krankheitsfall mehr als nur eine Arterie stenotisiert sein konnte.

im Siphonbereich (20,8), der Abgang der A.vert. (20,8%) sowie der Anfangsteil der li.A.subcl.

Ein verschiedenes Verhalten der Geschlechter konnte nicht gefunden werden.

Eine deutliche Bevorzugung der linken Seite fand sich bei den Stenosen der A.car.int. an ihrem Abgang sowie der A.subcl., die übrigen Stenosestellen verhielten sich seitengleich. Es konnte eine gewisse Korrelation zwischen dem Grad der Stenose und der allgemeinen Arteriosklerose, der Coronar- und der Hirnbasisgefäßsklerose gefunden werden. Kaum eine Beziehung bestand zwischen Verengungen der Halsgefäße und dem Gehirnbefund: Unter 58 Fällen mit hochgradigen Stenosen oder Okklusionen fanden sich lediglich 8 mal eine Encephalomalacia alba, 1 mal eine Encephalomalacia rubra und 1 mal ein Abszeß der rechten Großhirnhemisphäre. 25 mal ließ sich kein pathologischer Gehirnbefund erheben, im Rest der Fälle handelte es sich um geringfügige oder ursächlich nicht mit den Stenosen der Halsgefäße zusammenhängende Befunde. Als Ursache der stenosierenden Wandveränderungen trat stets die Arteriosklerose auf. Die Ergebnisse wurden mit denen anderer Autoren verglichen und auf Abweichungen hingewiesen.

Literaturverzeichnis:

1. DeBakey, M.E., E.S.Crawford, D.A.Cooley and C.C.Morris
Surgical considerations of occlusive disease of
innominate, carotid, subclavian and vertebral
arteries. Ann.Surg. 149:690, 1959
2. Baptista, G.
Studies of the arteries of the brain.III.Circle of
Willis. Acta neurolg.scand.40:398-414, 1964
3. Bernsheimer, A.Differentialdiagnose der Zirkulations-
störungen des Gehirns, der Meningen und des Rücken-
marks. In: Bodechtel, G.: Differentialdiagnose neu-
rologischer Krankheitsbilder. Georg Thieme,
Stuttgart, 2.Aufl., 1963
4. Bredt, H.
Morphologie und Pathogenese der Arteriosklerose. In:
Schettler, G.: Arteriosklerose. Georg Thieme, Stutt-
gart, 1961
5. Buerger, L.
The circulatory disturbances of the exremities,
including gangrene, vasomotor and trophic disorders.
W.B.Saunders Comp., Philadelphia, 1924
6. Chiari, H.
Über das Verhalten des Teilungswinkels der Carotis
cam. bei Endarteriitis chronica deformans, Ber. über
die Verhandlungen der deutschen Pathologischen Ge-
sellschaft, 9.Tag, 1905. In: Cbl.allg.Path.und path.
Anat.16:822, 1906
7. Choi, S.S. and A.Crampton.
Atherosclerosis of arteries of the neck. Post mortem
angiographic and pathologic study. Arch.Path.'72:
379-385, 1961
8. Corning, H.K.
Lehrbuch der topographischen Anatomie. Springer,
Berlin, 23.Aufl., 1946

9. Contorni, L.
Il circolo collaterale vertebro-vertebrale nella
obliterazione dell'arteria subclavia alle sue
origine. Min.chir.15:268-271, 1960
10. Decker, K. und E. Holzer.
Gefäßverschlüsse im Carotis- und Vertebralisangio-
gramm. Fortschr. Roentgenstr.80:565-575, 1954
11. Fisher, M.
Occlusion of the Internal Carotid Artery. A.M.A.
Arch.Neurol.Psychiatr. 65:346, 1951
12. - " -
Occlusion of the Carotid Arteries: Further Experiences.
A.M.A.Arch.Neurol.Psychiatr. 72:187-204, 1954
13. McGee, D.A., R.S. McPhedran and H.J.Hofman.
Carotid and vertebral artery disease. A clinico-
pathologic survey of 70 cases. Neurology (Minneap.)
12:848-859, 1962
14. Hultquist, G.T.
Über Thrombose und Embolie der A.carotis. Gustav
Fischer, Jena, 1942
15. Humphrey, J.G. and T.H.Newton.
Internal carotid artery occlusion in young adults.
Brain. 83:565, 1960
16. Hunt, J.R.
The role of the carotid arteries in the causation of
vascular lesions of the brain (with remarks on
certain special features of the symptomatology).
Am.J.med.Sci. 147/704-713, 1914
17. Hutchinson, E.C. and P.D. Yates.
Carotico-vertebral Stenosis. Lancet 1:2-8, 1957

18. Johnson, H.C. and A.E. Walker.
The angiographic diagnosis of spontaneous thrombosis
of the internal and common carotid arteries.
J.Neurosurgery 8:631-659, 1951
19. Kameyama, M. and S. Osinaka.
Collateral circulation of the brain. With special
reference to atherosclerosis of the major cervical
and cerebral arteries.
Neurology (Minneap.) 13:279-286, 1963
20. Kazmeier, F.
Die Thrombose der Carotis interna als Ursache des
Schlaganfalls.
Verh.dtsch.Ges.inn.Med. 67:646-651, 1962
21. Koltover, A.N., I.G.Lyndkowskaya and N.V.Vereschagin.
Pathogenesis and morphology of cerebral circulatory
disturbances in affection of the large arteries of
the brain. Arch.Path.(Mosk.) 24, Nr.8:18-26, 1962.
Mit engl.Zusammenfassung (Russisch)
22. Krayenbühl, H. und H.R. Richter.
Die zerebrale Angiographie. Georg Thieme, Stuttgart,
1952
23. - " - und G. Weber.
Die Thrombose der Art.car.interna und ihre Beziehung
zur Endangiitis obliterans v. Winiwarter-Buerger.
Helv.med.Acta 11:289, 1944
24. Krayenbühl, H. und M.G. Yasargil.
Die zerebrale Angiographie. Georg Thime, Stuttgart,
2.Aufl., 1965
25. Lindenberg, R. und H. Spatz.
Über die Thrombangiitis obliterans der Hirngefäße.
Virchows Arch.path.Anat. 305:531, 1940

26. Lindgren, L.
Röntgenologie (einschließlich Kontrastmethoden). In:
Handbuch der Neurochirurgie, herausgeg.von H.
Olivecrona und W.Tönnis, Bd.II, Springer, Berlin-
Göttingen-Heidelberg, 1954
27. Martin, M.J., J.W.Wishniant and G.P.Sayre.
Occlusive vascular disease in extracranial cerebral
circulation. A.M.A.Arch.Neurology 3:530-538, 1960
28. Moniz, E., A.Lima et R. deLacerda.
Hémiplégies par thrombose de la carotide interne.
Presse med. 45:977-980, 1937
29. Müller, N.
Über den nichttraumatischen, einseitigen Verschuß der
Art.car.interna. Dtsch.med.Wschr.77:1435, 1952
30. Rauber-Kopsch.
Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen.
Abt.3. Georg Thieme, Leipzig, 1929
31. - " -
Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen. Bd.1.
Georg Thieme, Stuttgart, 19.Aufl., 1955
32. Riechert, T.
Über arteriographisch nachgewiesene Hirndurchblu-
tungsstörungen nach stumpfen Traumen.
Med.Klin. 42:1383, 1952
33. Samuel, K.C.
Atherosclerosis and Occlusion of the internal
Carotid Artery. J.Path.a.Bact.71:391-401, 1956
34. Saphir, O.
Spezielle Pathologie für klinische und pathologi-
sche Praxis. Bd.I. Georg Thieme, Stuttgart, 1961

35. Schettler, G. (Herausgeber)
Arteriosklerose. Georg Thieme, Stuttgart, 1961
36. Schmidt J.W.
Diagnose und Behandlung der Thrombose und Stenose
des extracranialen Abschnittes der Carotiden.
Psychiatr.Neurol.med.Psychol.(Lpz.) 15:417-422, 1963
37. Schoenemackers, J. und H. Vieten.
Atlas postmortaler Angiogramme. Georg Thieme,
Stuttgart, 1954
38. Schwartz, C.J. and J.R.A. Mitchell.
Atheroma of the carotid and vertebral arterial
systems. Brit.med.J. 2:1057-1063, 1961
39. Sorgo, W.
Über den Art.car.interna-Verschluß bei jüngeren
Personen. Z.Neurol.Psychiatr.167:582-590, 1939
40. Spalteholz, W.
Handatlas und Lehrbuch der Anatomie des Menschen,
bearbeitet von R.Spanner. Scheltema und Holkema,
Amsterdam-Zürich-Stuttgart, 2.Teil, 1954
41. Spatz, H.
Über die Beteiligung des Gehirns bei der v.Winiwarter-
Buergerschen Krankheit (Thromboendangiitis obliterans).
Dtsch.Zt.Nervenheilk. 136:86, 1935
42. - " -
Pathologische Anatomie der Kreislaufstörungen des
Gehirns. Z.ges.Neurol.Psychiatr. 167:301, 1939
43. Staemmler, M.
Die Kreislauforgane. In: Lehrbuch der speziellen
pathologischen Anatomie. Von E.Kaufmann. De Gruyther,
Berlin, 1955

44. Steinberg, I. and M. Halpern.
Roentgen Manifestations of the subclavian-steal-syndrome. *Am.J.Roentgenol.* 90:528-531, 1963
45. Tönnis, W. und A. Schiefer.
Zirkulationsstörungen des Gehirns im Serienangiogramm.
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1959
46. Torvik, A. and L. Jørgensen.
Thrombotic and embolic occlusions of the carotid arteries in an autopsy material. I. Prevalence, location and associated diseases. *J.neurol.Sci.* 1:24-39, 1964
47. Wereschtschagin, N.W.
Pathologie der Aa.vertebrales und Störungen der Hirndurchblutung. *Psychiatr.Neurol.med.Psychol.* (Lpz.) 16:1-4, 1964
48. Willis (1964).
zitiert nach: Clarke, E. and P. Harris. Thrombosis of the internal carotid artery simulating an intracranial space-occupying lesion. *Lancet* 1:1085, 1958
49. Wisoff, A.S. and B. Rothballer.
Cerebral arterial thrombosis in children.
Arch.neurol. (Chic.) 4:262-267, 1961
50. Wollheim, E. und J. Zissler.
Krankheiten der Gefäße. In: Handbuch der Inneren Medizin. Herausgeg. von v.Bergmann, W.Frey u. H.Schwiegk. Neunter Band, Herz und Kreislauf, 6.Teil. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1960
51. World Federation of Neurology.
A collaborative Study of Epidemiological Factors in cerebro-vascular Disease. Coding Guide, Antwerpen, 1959

52. Yates, F.O. and J.C. Hutchinson.

Cerebral Infarction. The Role of Stenosis of the Extracranial Cerebral Arteries (Privy Council, Medical Research Council Special Report Series, No.300), Her Majesty's Stationary Office, London, 1961

53. Lülch, R.O.

zur Pathogenese des cerebro-vasculären Insults.
Internist 4:64-70, 1963

L e b e n s l a u f

Am 17.3.1939 wurde ich, Udo Krings, als Sohn des Kaufmannes Karl Krings und seiner Frau Mathilde, geb. Flink, in Rheda/Westf. geboren. In Gütersloh/Westf. besuchte ich die Volksschule sowie 5 Jahre das Ev. Stift.Gymnasium, die letzten 4 Jahre meiner Schulzeit absolvierte ich am Staatl. Görres-Gymnasium in Düsseldorf, wo ich 1958 das Abitur ablegte.

Das Studium der Medizin nahm ich an der Universität München auf, wo ich nach zwei Semestern das Vorphysikum und nach insgesamt 5 Semestern das Physikum bestand. Danach studierte ich 2 Semester an der Medizinischen Akademie Düsseldorf, anschließend 2 Semester an der Freien Universität Berlin. Danach ging ich wieder nach Düsseldorf zurück und legte nach 6 klinischen Semestern im Januar 1964 mein Staatsexamen an der Medizinischen Akademie ab.

Meine Medizinal-Assistenten-Zeit verbrachte ich an der chirurgischen Abteilung des St.Josef-Krankenhauses Hilden, der Chir. Klinik der Stadt. Krankenanstalten Düsseldorf, der 1.Med.Klinik der Freien Universität Berlin im Städt. Krankenhaus Westend sowie den gesamten Rest im Städt. Auguste-Viktoria-Krankenhaus Berlin auf folgenden Abteilungen: der 1.Medizinischen, der Strahlen- und der gynäkologischen Abteilung sowie dem Pathologischen Institut. Die Approbation bekam ich am 30.6.1966.

Anschließend arbeitete ich bis 30.4.1967 am Path.Institut des Städt.Auguste-Viktoria-Krankenhauses, war dann für drei Monate als Stabsarzt der Reserve bei der Bundeswehr und arbeite seit dem 15.8.1967 als Assistenzarzt an der Frauenklinik rechts der Isar der Technischen Hochschule München.

